MANUAL DE GASTROENTEROLOGÍA CLÍNICA

en pequeños animales

Fernando Rodríguez Franco

Colaboradores

Ángel Sainz Rodríguez Mª Isabel
García Real Hernán Fominaya
García Mª Luisa Fermín Rodríguez
Jacinto Delgado San Segundo
Mercedes García-Sancho Téllez
Alejandra Villaescusa Fernández
Bernardo Allas Santamaría

SERVET

MANUAL GASTROENTEROLOGIE CLINICĂ

la animale mici

Deținut de:
© 2018 Grupo Asís Biomedia SL
Plaza Antonio Beltrán Martínez, nr. 1, etajul 8 - litera I (Centrul de afaceri El Trovador)
50002 Zaragoza - Spania

Prima impresie: ianuarie 2018

ISBN: 978-84-17225-30-8
DL: Z 8-2018

Design, pre-tipărire și tipărire:
Servet Editorial - Grupo Asís Biomedia SL www.grupoasis.com info@grupoasis.com

Șervet este o editură a Grupo Asís

Toate drepturile rezervate.
Orice formă de reproducere, distribuire, comunicare publică sau transformare a acestei opere poate fi realizată numai cu autorizația proprietarilor săi, cu excepția cazurilor în care legea prevede altfel. Contactați CEDRO (Centrul Spaniol pentru Drepturi de Reproducere) dacă trebuie să fotocopiați sau să scanați orice parte a acestei opere (www.conlicencia.com ; +34 91 702 19 70 / +34 93 272 04 47).

Avertizare:
Știința veterinară este supusă unor schimbări evolutive constante, la fel ca și farmacologia și alte științe. Prin urmare, este responsabilitatea inevitabilă a medicului veterinar clinician, pe baza experienței sale profesionale, să determine și să verifice dozajul, metoda, perioada de administrare și contraindicațiile tratamentelor aplicate fiecărui pacient.
Nici editorul, nici autorul nu își asumă nicio responsabilitate pentru daunele sau pierderile care pot fi cauzate persoanelor, animalelor sau bunurilor ca urmare a utilizării sau aplicării corecte sau incorecte a datelor care apar în această lucrare.

MANUAL CLINICĂ DE GASTROENTEROLOGIE

en pequeños animales

Fernando Rodríguez Franco

Contribuitori

Ángel Sainz Rodríguez, Isabel García Real, Hernán Fornaya García, Luisa Fermín Rodríguez, Jacinto Delgado San Segundo, Mercedes García-Sancho Téllez, Alejandra Villaescusa Fernández, Bernardo Alias Santamaría

ȘERVET

AUTOR

Fernando Rodríguez Franco

A absolvit Medicina Veterinară în 1983 și a obținut Doctoratul în Medicină Veterinară în 1990 la Universitatea Complutense din Madrid. Din 1991, este profesor titular în cadrul Departamentului de Medicină și Chirurgie Veterinară al Universității Complutense din Madrid și este responsabil al Clinicii de Gastroenterologie și Endoscopie pentru Animale Mici din cadrul Spitalului Veterinar Universitar Complutense. Este membru al Asociației Spaniole de Medicină Internă Veterinară (SEMIV). Este acreditat în Medicina Internă pentru Animale Mici de către AVEPA (Asociația Spaniolă a Medicilor Veterinari Specializați în Animale Mici) și a publicat peste 90 de articole în reviste științifice naționale și internaționale în domeniul medicinei interne la animale mici, în special în gastroenterologie și endoscopie. Este autorul a numeroase capitole de carte și monografii. A prezentat numeroase lucrări și comunicări la conferințe naționale și internaționale. De asemenea, a predat numeroase cursuri de formare și programe de masterat în domeniul gastroenterologiei. Din 1991, activitatea sa profesională, atât clinică, didactică, cât și de cercetare, a fost dedicată medicinei interne a animalelor mici, în special gastroenterologiei și endoscopiei.

CONTRIBUITORI

Ángel Sainz Rodríguez

D-na Isabel García Real

Hernán Fominaya García

Ma Luisa Fermín Rodríguez

Jacinto Delgado San Segundo

Mercedes García-Sancho Téllez

Alejandra Villaescusa Fernández

Bernardo Allas Santamaría

PROLOG

PROLOG

Bolile digestive se numără printre cele mai frecvente probleme cu care se confruntă medicii veterinari specializați în animale mici în practica clinică. Din păcate, acestea pot fi, de asemenea, unele dintre cele mai dificil de gestionat boli pentru medicii veterinari și, în același timp, unele dintre cele mai frustrante pentru proprietari atunci când afecțiunile persistă. Prin urmare, este esențial ca medicii să poată identifica rapid cele mai frecvente cauze ale acestor boli pentru a îmbunătăți eficient semnele clinice.

Acest manual nu își propune să fie o carte de referință cuprinzătoare care să acopere toate bolile posibile, indiferent de raritatea lor. Mai degrabă, este conceput pentru a ajuta medicul veterinar practicant în practica zilnică aglomerată, care are nevoie de acces imediat la cele mai importante informații pentru a gestiona cazurile aflate în clinică sau spital. Este o carte concisă și specifică, în care autorii oferă propriile recomandări pentru abordarea problemelor specifice. Oferă cititorului sugestii cu privire la testele care ar putea fi cele mai eficiente și rentabile pentru proprietar, spre deosebire de cele care este puțin probabil să facă o diferență semnificativă.

Apreciez cu adevărat abordarea bazată pe rezolvarea problemelor și cred că va fi o completare importantă a bibliotecii clinicienilor. Autorii merită lăudați pentru efortul depus în furnizarea unei referințe pentru uzul clinic de rutină.

Tulburările gastrointestinale sunt de obicei unele dintre cele mai frecvente probleme cu care se confruntă medicul veterinar specializat în animale mici în cabinetele medicale private. Din păcate, acestea pot fi, de asemenea, unele dintre cele mai dificil de controlat boli pentru medicul veterinar și, în același timp, cele mai frustrante de tolerat pentru client dacă boala persistă. Prin urmare, este important ca medicul să poată determina rapid cele mai probabile cauze și apoi să amelioreze eficient semnele clinice.

Acest manual nu își propune să fie un text de referință exhaustiv și complet, care să abordeze fiecare boală, test și tratament posibil, indiferent cât de neobișnuit ar fi. Mai degrabă, acest manual își propune să fie un ajutor pentru clinicianul care se află într-un cabinet aglomerat și trebuie să poată accesa imediat cele mai importante informații necesare pentru a gestiona cazurile care se află în prezent în sala de consultații sau în canisă. Acesta este un text concis și concentrat, în care autorii oferă propriile recomandări despre cum să abordeze cel mai bine problemele specifice. Cititorului i se oferă sugestii despre testele care au cea mai mare probabilitate de a fi eficiente din punct de vedere al costurilor și de a oferi un randament ridicat pentru client, comparativ cu acele metode de diagnostic care este puțin probabil să facă o diferență semnificativă în ceea ce se face în cele din urmă pacientului.

Apreciez foarte mult abordarea orientată spre probleme și cred că va fi o completare importantă a bibliotecii clinicianului ocupat. Autorii ar trebui felicitați pentru eforturile depuse în a oferi o referință care va fi utilizată în mod curent în clinică.

Mike D. Willard
Medicină Veterinară
Universitatea Texas A&M. SUA

PREFACIO

Bolile digestive reprezintă unul dintre principalele motive de consultație în practica medicală de rutină pentru animale mici. Patologiile digestive la câini și pisici sunt foarte ample și variate, de la boli ușor de diagnosticat și tratat până la cele care necesită un efort clinic semnificativ pentru a obține diagnosticul corect și tratamentul medical și dietetic ulterior.

Această lucrare își propune să fie un instrument util pentru - medicul veterinar clinician, permițându-i să recunoască diversele semne, simptome și sindroame, precum și să diagnosticheze și să trateze diferite boli digestive la câini și pisici. Acoperă principalele motive de consultație și cele mai frecvente protocoale de diagnostic, metode de imagistică diagnostică precum radiologia, ecografia și endoscopia, apoi descrie principalele patologii digestive grupate pe diferite secțiuni ale tractului digestiv, inclusiv boli ale pancreasului și ficatului. Suntem conștienți de faptul că multe boli digestive sunt omise datorită incidenței lor scăzute și pentru că această carte este concepută ca un manual clinic. Prin urmare, obiectivul fundamental al acestui manual de gastroenterologie clinică pentru animale mici este de a ajuta medicul veterinar în munca sa zilnică în clinică.

Diversele capitole ale acestui manual clinic de gastroenterologie la animale mici au fost scrise de profesioniști clinicieni care sunt și profesori la Facultatea de Medicină Veterinară din Madrid și la Spitalul Veterinar Universitar Complutense, ambii experți renumiți în specialitățile lor respective. Aceasta înseamnă că, ca valoare adăugată, manualul nu numai că descrie ceea ce se găsește în literatura științifică, dar încorporează și vasta experiență clinică zilnică a fiecăruia dintre autorii care au contribuit. Prin urmare, aș dori să-mi exprim recunoștința față de fiecare dintre autorii care au contribuit la această lucrare, deoarece fără ei această carte nu ar fi fost posibilă.

Bolile digestive reprezintă unul dintre principalele motive de consultație în clinica de rutină a animalelor mici. Bolile digestive ale câinilor și pisicilor sunt foarte variate, de la boli ușor de diagnosticat și de tratat, până la boli care necesită un efort clinic mare pentru a obține diagnosticul corect și tratamentul medical și dietetic ulterior.

PREFACE

Această carte își propune să fie un instrument util pentru practician, încercând să ajute în recunoașterea diferitelor semne clinice și sindroame, precum și în diagnosticarea și tratamentul diferitelor boli digestive ale câinelui și pisicii. Cartea include informații despre principalele motive de consultație , protocoalele de diagnostic cele mai frecvent utilizate, metodele de imagistică diagnostică, cum ar fi radiologia, ecografia și endoscopia, principalele boli digestive grupate anatomic, inclusiv boli ale pancreasului și ficatului. Această carte își propune să fie un manual pentru uz clinic, astfel încât suntem conștienți că multe boli digestive rămân nemenționate, datorită incidenței lor scăzute de prezentare. Prin urmare, obiectivul principal al acestui manual de gastroenterologie clinică la animale mici este de a fi de ajutor medicului veterinar în munca sa zilnică în practică.

Diferitele capitole ale acestui manual clinic de gastroenterologie a animalelor mici au fost scrise de profesioniști prestigioși, care sunt și profesori ai Facultății de Medicină Veterinară a Universității Complutense din Madrid și ai Spitalului Universitar de Medicină Veterinară. Nu este descris doar ceea ce este prevăzut în literatura științifică, ci și contribuția vastei experiențe clinice zilnice a fiecăruia dintre autorii colaboratori. Pentru toate acestea, aș dori să-mi exprim recunoștința față de fiecare dintre autorii colaboratori ai acestei lucrări, pentru că fără ei nu ar fi fost posibilă finalizarea acestei cărți.

Fernando Rodríguez Franco
Facultatea de Veterinară
Universitatea Complutense din Madrid. España

INDICE DE CONȚINUTURI

1. MOTIVE DE CONSULTARE ȘI PROTOCOALE DE DIAGNOSTIC i

Introducere 3
Tulburări ale apetitului 3
Disfagie 4
Regurgitare 5
Vărsături 6
Diaree 8
Protocol de diagnostic pentru diaree acută și/sau vărsături 9
Protocol de diagnostic pentru vărsăturile cronice 10
Protocol de diagnostic pentru diareea cronică 11
Hipoproteinemie de origine digestivă și hemoragii digestive 14
Hipoproteinemie 14
Sângerări gastrointestinale 15
Diferențierea clinică a enteropatiei cacatoare proteine și sângerări digestive 15
Constipație 16
Tenesmus și dischezie 16
Durere abdominală de origine digestivă 17
Revărsat abdominal sau ascită 18

2. RADIOLOGIE DIGESTIVĂ .....

Radiologie esofagiană 23
Megaesofag 24
Diverticule 24
Anomalii congenitale 25
Corpuri străine 25
Perforație esofagiană 25
Mase esofagiene 25
Esofagită 25
Reflux gastroesofagian 26
Hernii hiatale 26
Intususcepție gastroesofagiană 26
Radiologie stomacală 26
Evaluarea golirii gastrice și perforații gastrice 27
Corpuri străine 28
Obstrucție pilorică 28
Dilatație gastrică și torsiune sau volvulus 29
Perforație sau ruptură gastrică 29
Neoplasme gastrice 29
Alte patologii 29
Radiologia intestinului subțire 30
Ileus mecanic și funcțional 31
Corpuri străine 31
Intususcepții și mase intestinale 31
Alte patologii 33
Radiologia intestinului gros 33
Retenție fecală 34
Corpuri străine 34
Dilatații intestinale 34
Îngustarea intestinală 34
Diverticulul 34
Radiologie hepatică 36
Radiologia pancreasului 38

3. ECOGRAFIE A TRACTULUI DIGESTIV, FICAT ȘI PANCREAS 39

Protocolul de explorare 41
Ecografia tractului digestiv 42
Imagine ecografică normală a tractului digestiv 42
Imagistica cu ultrasunete în principal patologii gastrice 43
Imagistica cu ultrasunete în principal patologii intestinale 45
Ecografie hepatică 47

Imagine ecografică normală a ficatului 47
Ecografia principalelor patologii hepatice 48
Ecografie pancreatică 53
Imagine ecografică normală a pancreasului 53
Ecografia principalelor patologii pancreatice 54

4. ENDOSCOPIE DIGESTIVĂ 57
Fundamentele endoscopiei digestive 59
Endoscopie digestivă superioară (EDS) 61
Imagine endoscopică a bolilor esofagiene, gastrice și ale intestinului subțire 63
Imagine endoscopică a bolilor esofagiene 64
Imagine endoscopică a bolilor gastrice 66
Imagine endoscopică a bolilor intestinului subțire 66
Endoscopie gastrointestinală inferioară (EDI) 69
Imagine endoscopică a bolilor intestinului gros 71
Biopsie endoscopică 73
Endoscopie terapeutică 74

5. BOLI ALE CARIILOR ORAL ȘI FARINGE 77
Stomatită 79
Stomatită mediată imun 82
Inflamația glandelor salivare 83
Sialocel sau mucocel 84
Faringită și amigdalită (sindromul faringian) 85
Neoplasme ale cavității orale și faringiene 86

6. BOLI ESOFAGIENE 89
Introducere 91
Esofagită 91
Dilatații esofagiene 95
Dilatații esofagiene congenitale 95
Dilatații esofagiene dobândite 95
Tablou clinic, diagnostic și tratament 96
Esofag redundant 98
Obstrucții esofagiene 98
Neoplasme esofagiene 100

7. BOLI DIN STOMAC 101
Gastrită acută și ulcerație/eroziune gastric 103
Sindromul de dilatare gastrică-volvulus. 105
Stenoză pilorică 108
Spasm piloric 110
Gastrită cronică 112
Gastropatie hipertrofică cronică 115
Gastrită antrală cronică 116
Neoplasme gastrice 118

8. BOLI ALE INTESTINUL SUBȚIRE 121
Gastroenterita acută 123
Obstrucție intestinală 125
Diaree care răspunde la dietă și/sau antibiotice 127
Boala inflamatorie intestinală cronică (BII) 128
Enteropatia cronică a Shar Pei 134
Enteropatia cronică Basenji 135
Limfangiectazia intestinală 135
Sindromul intestinului scurt 136
Neoplasme ale intestinului subțire 137

9. BOLI ALE INTESTIN GROS 139
Colită acută 141
Colită idiopatică cronică 142
Colită ulcero-histiocitară 145
Sindromul intestinului iritabil 147
Invaginație cecală 147
Constipație 148
Megacolon idiopatic felin 150
Neoplasme ale intestinului gros 153

10. BOLI ALE

ANUS ȘI ZONA PERIANALĂ 155

Prolaps rectal 157
Anomalii ale sacului anal. Saculită 158
Hernie perineală 159
Fistule perianale 161
Incontinență fecală 162
Imperforația anusului 164
Neoplasme ale sacurilor anale 165
Neoplasme ale regiunii perianale 166

11. BOLI ALE PANCREAS EXOCRIN 167

Pancreatită acută și cronică 169
Introducere 169
Tablou clinic și diagnostic 170
Tratament 173
Insuficiență pancreatică exocrină 175
Neoplasme ale pancreasului exocrin ...178

12. BOLI FICATE 179

Hepatita cronică canină (HC) 181
Șunturi portosistemice congenitale (SPSC) 186
Colangită felină 190
Colangită neutrofilică (NC) 190
Colangită limfocitară (LC) 193
Lipidoza hepatică felină (LH) 194

13. BIBLIOGRAFIE 199

1

MOTIVE PENTRU CONSULTARE ȘI PROTOCOALE DE DIAGNOSTIC

MOTIVE PENTRU CONSULTARE ȘI PROTOCOALE DE DIAGNOSTIC

Fernando Rodríguez Franco

INTRODUCERE

Există o mare varietate de semne, simptome și sindroame pe care le poate prezenta un pacient cu boli digestive. Cele mai frecvente sunt modificările apetitului, disfagia, regurgitarea, vărsăturile, diareea, pierderea în greutate, hipoproteinemia și sângerările gastrointestinale, constipația, tenesmusul și dischezia, durerile abdominale și ascita. De obicei, unul sau mai multe dintre aceste simptome determină consultația. Abordarea diagnosticului acestor câini și pisici cu boli digestive necesită recunoașterea acestor semne, simptome și sindroame și, în majoritatea cazurilor, efectuarea protocoalelor de diagnostic. Aceste protocoale sunt flexibile, deși o flexibilitate excesivă poate duce la erori de diagnostic.

SCHIMBĂRI ALE APETIȚEI

Modificările apetitului sunt frecvente la animalele mici care suferă de numeroase boli, atât digestive, cât și de boli care afectează alte sisteme. Pisicile, în special, sunt predispuse la aceste modificări, în special la anorexie.

În bolile digestive, aceste modificări se pot manifesta în multe moduri diferite, de la scăderea poftei de mâncare (anorexie parțială sau chiar totală) până la polifagie. Scăderea poftei de mâncare este frecvent legată de procesele inflamatorii din sistemul digestiv, în timp ce polifagia este de obicei asociată cu sindroame de maldigestie sau malabsorbție.

www.shutterstock.com/Evgenyi

În plus, există și unele tulburări legate de aportul alimentar, cum ar fi coprofagia, consumul de iarbă și sindromul pica.

Coprofagia (ingerarea de fecale) este mai puțin frecventă la pisici și relativ frecventă la câini, în special la pui. La câinii tineri și adulți, coprofagia este de obicei rezultatul unei afecțiuni medicale subiacente și ar trebui considerată fie o problemă comportamentală (activitate fizică insuficientă, izolare în spații mici, situații stresante etc.), fie un simptom al unei boli (sindroame de malabsorbție, insuficiență pancreatică exocrină, boli parazitare etc.).

La un număr mare de câini, consumul de iarbă provoacă vărsături, ceea ce duce la convingerea larg răspândită că este o modalitate de a se „purga". Cea mai larg acceptată teorie este că consumul de iarbă este legat de probleme digestive. Câinii care suferă de boli digestive (în principal gastrice și duodenale) prezintă frecvent acest fenomen de consum de iarbă urmat de vărsături. Scopul consumului de iarbă nu este purjarea; mai degrabă, acești câini resimt disconfort gastric sau duodenal, iar consumul de iarbă și apoi vărsăturile par să le atenueze disconfortul. Această ameliorare este temporară, deoarece consumul de iarbă declanșează un proces acut care agravează boala gastrică sau duodenală existentă. Odată ce boala digestivă este diagnosticată și tratată, aceste animale nu mai „mănâncă iarbă pentru a se purga".

Sindromul pica, ca ingerarea diferitelor substanțe nealimentare (sol, pietre, textile, lemn etc.), poate apărea atât la câini, cât și la pisici și este de obicei legat de tulburări de comportament , deficiențe nutriționale și boli inflamatorii ale sistemului digestiv.

DISFAGIE

Termenul de disfagie este definit ca dificultate la înghițire. Este legată de patologii care afectează tractul digestiv superior (gura, faringele și esofagul). Disfagia provoacă frecvent sialoree (salivație excesivă). În funcție de evoluția sa, poate fi clasificată ca disfagie acută sau cronică.

În funcție de zona în care apare disfagia, aceasta poate fi împărțită în disfagie orală (dificultăți la înghițire pe gură, frecvent însoțită de sialore), disfagie faringiană (dificultăți la trecerea alimentelor prin faringe) și disfagie cricofaringiană (dificultăți la trecerea bolusului alimentar prin sfincterul esofagian superior). Cauzele pot fi mecanice sau neuromusculare (Tabelul 1).

Disfagia orală și faringiană se caracterizează prin dificultăți de apucare a alimentelor, mișcări repetitive de înghițire și căderea alimentelor din gură. În disfagia cricofaringiană, presiunea asupra alimentelor și masticația sunt normale, dar pacientul se îneacă adesea în timpul înghițirii, adoptând posturi de extensie a capului (frecvent legate de patologii esofagiene).

Animalele cu disfagie prezintă adesea modificări ale apetitului (de la polifagie la anorexie, anorexia parțială fiind cea mai frecventă), pierdere în greutate sau lipsă de creștere și simptome respiratorii (posibilitatea de pneumonie prin aspirație).

TABELUL 1. Disfagie.

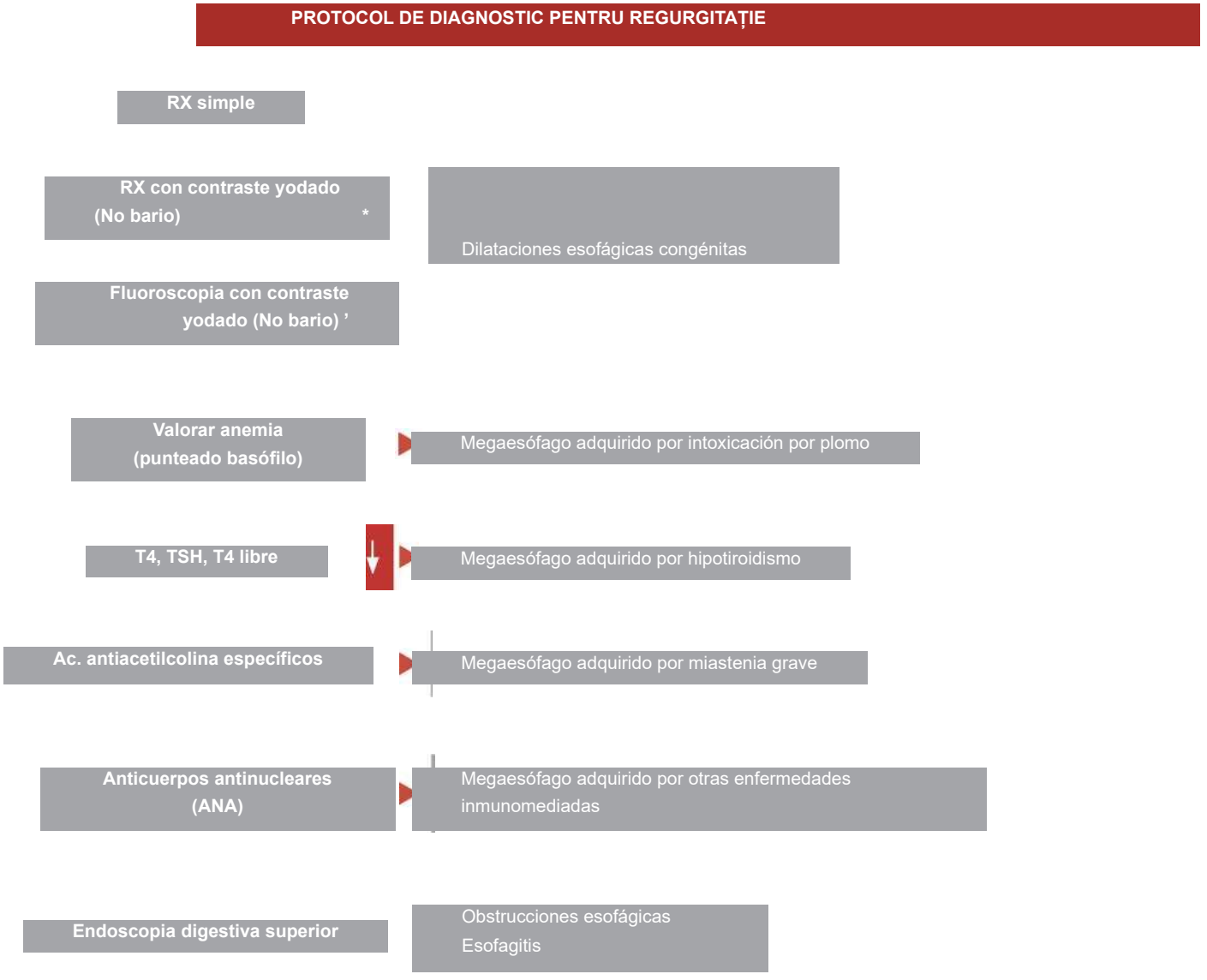
Tipul de disfagie	Cele mai frecvente cauze
Disfagie orală mecanică	■ Corpuri străine în cavitatea bucală ■ Neoplasme orale ■ Stomatită ■ Inflamația glandelor salivare
Disfagie orală neuromusculară	■ Tulburări musculare (miopatii ale limbii) ■ Boli neurologice (paralizia nervului hipoglos) ■ Tulburări ale joncțiunilor neuromusculare (miastenia gravis) ■ Modificări ale centrului nervos care reflexează înghițirea
Disfagie faringiană mecanică	■ Corpuri străine în faringe ■ Edem faringian secundar reacțiilor alergice sau traumatismelor ■ Sindromul faringian (faringită și amigdalită) ■ Neoplasme faringiene
Disfagie faringiană neuromusculară	■ Boli neurologice (encefalită virală, cum ar fi jigodia, rabia) ■ Tulburări ale joncțiunilor neuromusculare (miastenia gravis) ■ Alterarea centrului nervos pentru înghițire (depresia sistemului nervos central prin sedare sau anestezie)
Disfagie cricofaringiană mecanică	■ Inflamația, hipertrofia și fibroza mușchilor cricofaringieni
Disfagie cricofaringiană neuromusculară	■ Secundar bolilor esofagiene care se prezintă cu tonus muscular alterat ■ Alterarea centrului nervos pentru înghițire (depresia sistemului nervos central prin sedare sau anestezie)

REGURGITAȚIE

Regurgitarea este expulzarea materialului ingerat (alimente, salivă etc.) prin gură înainte de a ajunge în stomac, printr-un proces retrograd pasiv. Pacientul nu este de obicei conștient de acest fenomen , deoarece este involuntar și nu precede greața sau voma. Materialul expulzat în timpul regurgitării constă din alimente nedigerate, apă sau salivă care nu a ajuns în stomac și, prin urmare, nu este amestecat cu sucurile gastrice sau bila. PH-ul materialului expulzat este de obicei alcalin. Este o manifestare clinică tipică a bolilor esofagiene (esofagită, dilatații esofagiene și obstrucții esofagiene). Este mai frecventă la câini decât la pisici.

Animalele cu regurgitare prezintă adesea anorexie parțială, pierdere în greutate la adulți sau creștere întârziată la animalele tinere (din cauza malnutriției, deoarece alimentele nu ajung în stomac). Aceasta este frecvent asociată cu disfagie, ducând la probleme respiratorii (pneumonie de aspirație).

La un pacient cu regurgitare, trebuie inițiat un protocol diagnostic pentru a obține un diagnostic de boală esofagiană (tabelul 2): esofagită, dilatații esofagiene (congenitale sau dobândite) și obstrucții esofagiene.


PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PENTRU REGURGITAȚIE
RX simple
RX con contraste yodado (No bario) *
Dilataciones esofágicas congénitas
Fluoroscopia con contraste yodado (No bario) '
Valorar anemia (punteado basófilo)
Megaesófago adquirido por intoxicación por plomo
T4, TSH, T4 libre
Megaesófago adquirido por hipotiroidismo
Ac. antiacetilcolina específicos
Megaesófago adquirido por miastenia grave
Anticuerpos antinucleares (ANA)
Megaesófago adquirido por otras enfermedades inmunomediadas
Endoscopia digestiva superior
Obstrucciones esofágicas
Esofagitis

TABELUL 2. Protocol de diagnostic pentru regurgitația esofagiană.

VĂRSĂ

Vărsătura este un proces activ în care pacientul este conștient de vărsături. Este vorba despre expulzarea prin gură a substanțelor solide sau lichide conținute în stomac sau în prima parte a intestinului subțire. Prin urmare, materialul expulzat este de obicei alimente sau lichide care conțin sucuri gastrice și/sau bilă. PH-ul materialului expulzat este de obicei acid. Are trei faze sau etape: greață (dificil de evaluat de către proprietari și medicii veterinari, manifestată prin depresia animalului, hipersalivație și mișcări repetate de înghițire), greață (care începe cu mișcări inspiratorii profunde, însoțite de închiderea glotei și contracții abdominale puternice care determină o creștere a presiunii intragastrice) și emeză (vărsătura propriu-zisă, în care pilorul se închide, sfincterul cardiac se relaxează și contracțiile abdominale cresc, provocând astfel expulzarea conținutului gastric).

Adesea, discuțiile despre vărsături sunt asociate cu boli gastrice; cu toate acestea, există multe cauze în afara stomacului și chiar în afara sistemului digestiv, care provoacă vărsături (Tabelul 3).

TABELUL 3. Principalele cauze ale vărsăturilor la animalele mici.

Tulburări neurologice	■ Leziuni inflamatorii vestibulare ■ Hemoragii cerebrale ■ Edem cerebral ■ Inflamațiile sistemului nervos central
Cauze psihogene (vărsături psihogene)	■ Frică ■ Stres ■ Durere
Substanțe chimice	■ Toxinele bacteriene ■ Anestezice generale ■ Medicamente emetice (apomorfină) ■ Glicozide cardiace (digoxină) ■ Medicamente antiblastice ■ Medicamente anticolinergice ■ Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
Boli metabolice	■ Insuficiență renală cronică ■ Hipertiroidism ■ Hiperadrenocorticism
Durere în viscerele abdominale	■ Peritonită ■ Prostatită ■ Pancreatită ■ Neoplasme pancreatice
Boli de stomac	■ Supraîncărcare gastrică ■ Inflamația stomacului (gastrită) ■ Corpuri străine în stomac ■ Neoplasme gastrice
Boli ale intestinului subțire	■ Obstrucții intestinale ■ Inflamația intestinului subțire (enterită) ■ Neoplasme intestinale
Boli ale intestinului gros	■ Inflamația intestinului gros (colită) ■ Constipație

În timpul interviului pentru istoricul medical, este foarte important să se adune informații despre dacă vărsăturile au loc pe stomacul gol sau după masă, dacă au loc imediat după masă sau cel puțin una sau două ore mai târziu, precum și conținutul vărsăturii (dacă este alb și spumos, bilios sau închis la culoare și seamănă cu zațul de cafea). Aceste informații ajută la determinarea cauzei vărsăturilor.

Vărsăturile pot provoca deshidratare (datorită pierderii de apă) și dezechilibre electrolitice (acidoză metabolică cu hipokaliemie). În vărsăturile acute foarte severe, pot apărea simptome respiratorii din cauza posibilității apariției pneumoniei de aspirație. Pacienții cu vărsături cronice prezintă adesea malnutriție și pierdere în greutate.

DIAREE

Diareea este excreția de scaune anormal de moi, însoțită de o creștere a volumului și/sau a frecvenței scaunelor. Sindromul diareic este probabil cea mai frecventă manifestare în practica de rutină a animalelor mici.

Din punct de vedere fiziopatologic, diareile sunt clasificate în osmotice, secretorii, exudative și hipermotorii. În practica clinică, aproape toate cazurile sunt mixte, predominând unul dintre tipurile de mai sus.

Cauzele diareei la câini și pisici sunt numeroase și variate, de la modificări ale dietei, medicamente , toxine, paraziți, boli infecțioase, boli sistemice, procese inflamatorii și neoplazice ale tractului digestiv etc. (Tabelul 4).

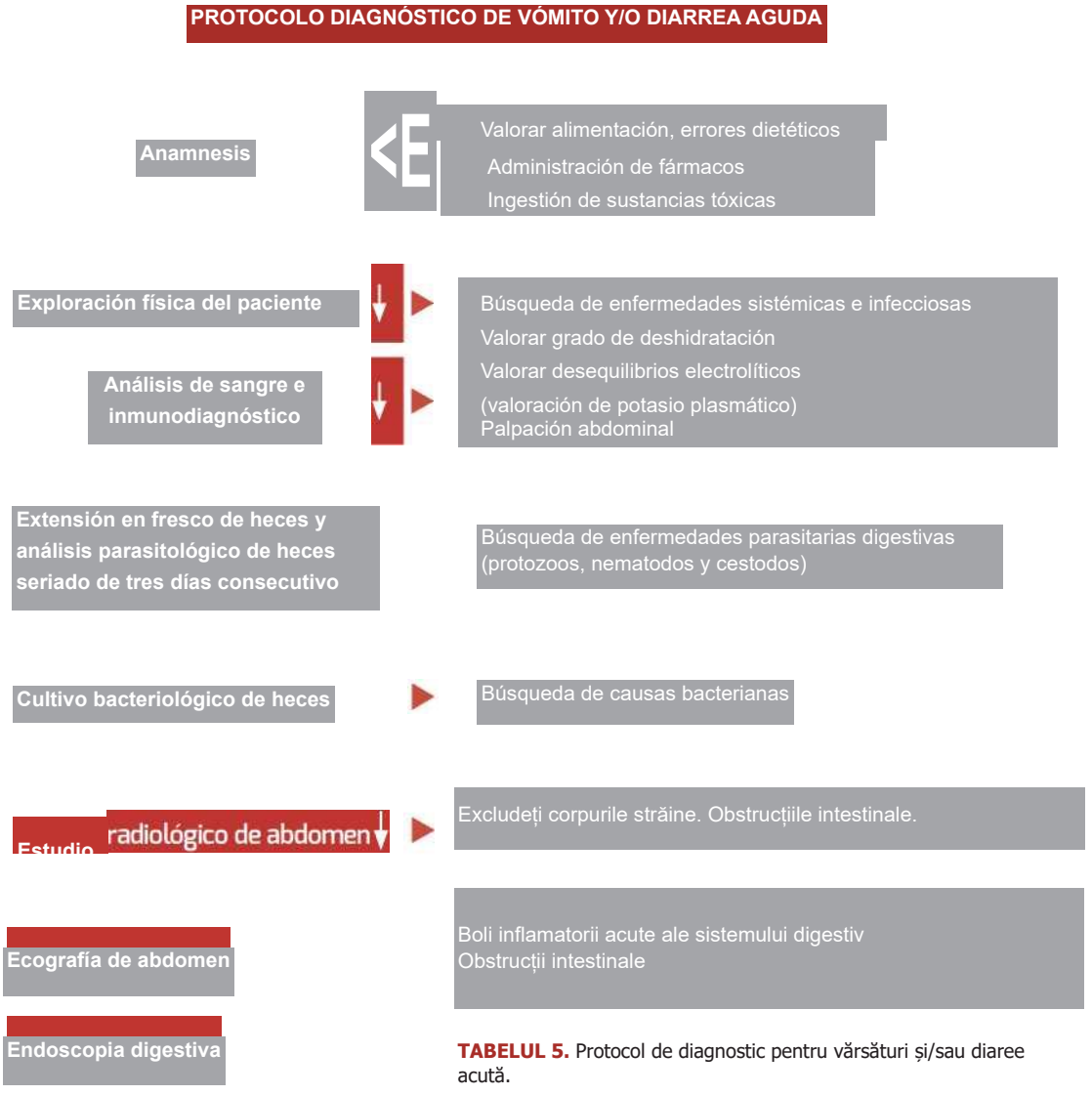
TABELUL 4. Principalele cauze ale diareei la animalele mici.

Dietă	■ Erori alimentare ■ Ingerarea alimentelor alterate ■ Intoleranță alimentară
Droguri	■ AINS ■ Antibiotice (tetracicline, eritromicină) ■ Medicamente antitumorale ■ Digital
Toxine	■ Plumb, zinc, etilen glicol, substanțe caustice, plante, ciuperci etc.
Paraziți digestivi	■ Nematode ■ Cestode ■ Protozoare
Boli virale	■ Canquillo (boala lui Carré) ■ Parvovirus ■ Leucemia felină (FelV) ■ Imunodeficiența infecțioasă felină (FIV)
Boli bacteriene	■ *Salmonella* spp. ■ *Campylobacter* spp. ■ *Colstridium perfringens* ■ *Colstridium difficile* ■ *Escherichia coli*
Boli sistemice	■ Boli endocrine ■ Boli renale ■ Boli neurologice
Boli digestive	■ Sindroame de maldigestie (insuficiență pancreatică exocrină) ■ Diaree care răspunde la dietă și/sau antibiotice ■ Procesele inflamatorii ale intestinului subțire ■ Procesele inflamatorii ale intestinului gros ■ Neoplasme intestinale (carcinom, limfosarcom)

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE DIARREA Y/O VÓMITO AGUDO

En un paciente con un cuadro clínico de diarrea y/o vómito agudo, lo primero que se tiene que hacer es identificar que realmente se trata de un proceso agudo. Se caracteriza por tener un desarrollo rápido y aparatoso, el animal presenta decaimiento y mal estado general, suele haber dolor a la palpación abdominal y deshidratación, que puede evolucionar hacia acidosis metabólica y desequilibrios electrolíticos. Habitualmente responden a tratamiento sintomático. Debe de tratarse inmediatamente, atendiendo a su hidratación y corrección de desequilibrios electrolíticos.

Simultáneamente al tratamiento sintomático se debe realizar un protocolo diagnóstico con la finalidad de buscar posibles causas de dicho vómito y/o diarrea aguda (tabla 5). En el 90 % de los casos no es necesario llegar a la ecografía ni a la endoscopia digestiva, pues con las pruebas anteriores se suele llegar al diagnóstico correcto del proceso agudo.

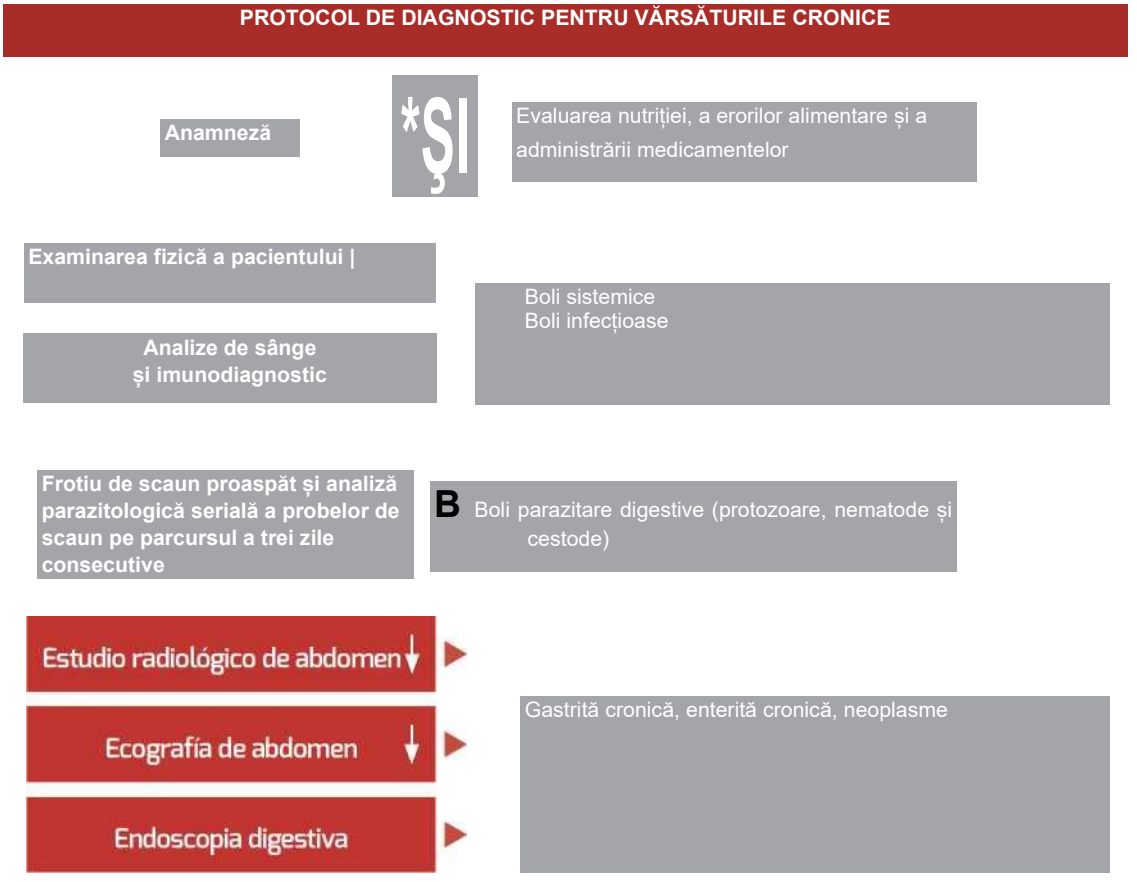

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE VÓMITO Y/O DIARREA AGUDA
Anamnesis
Valorar alimentación, errores dietéticos
Administración de fármacos
Ingestión de sustancias tóxicas
Exploración física del paciente
Búsqueda de enfermedades sistémicas e infecciosas
Valorar grado de deshidratación
Análisis de sangre e inmunodiagnóstico
Valorar desequilibrios electrolíticos
(valoración de potasio plasmático)
Palpación abdominal
Extensión en fresco de heces y análisis parasitológico de heces seriado de tres días consecutivo
Búsqueda de enfermedades parasitarias digestivas (protozoos, nematodos y cestodos)
Cultivo bacteriológico de heces
Búsqueda de causas bacterianas
Estudio radiológico de abdomen
Excludeți corpurile străine. Obstrucțiile intestinale.
Ecografía de abdomen
Boli inflamatorii acute ale sistemului digestiv
Obstrucții intestinale
Endoscopia digestiva

TABELUL 5. Protocol de diagnostic pentru vărsături și/sau diaree acută.

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PENTRU VĂRSĂTURILE CRONICE

Vărsăturile cronice se dezvoltă de obicei lent, starea generală a animalului deteriorându-se treptat. De obicei, nu există dureri abdominale la palpare sau deshidratare, iar tratamentul simptomatic nu răspunde.

Vărsăturile cronice nu trebuie tratate până la stabilirea unui diagnostic corect, deoarece există multiple cauze ale vărsăturilor cronice la câini și pisici. În cazurile de vărsături cronice trebuie urmat un protocol de diagnostic (Tabelul 6). Radiologia și ecografia nu oferă un diagnostic definitiv, dar oferă informații utile pentru efectuarea endoscopiei.


PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PENTRU VĂRSĂTURILE CRONICE
Anamneză
*ŞI
Evaluarea nutriției, a erorilor alimentare și a administrării medicamentelor
Examinarea fizică a pacientului |
Analize de sânge și imunodiagnostic
Boli sistemice
Boli infecțioase
Frotiu de scaun proaspăt și analiză parazitologică serială a probelor de scaun pe parcursul a trei zile consecutive
B Boli parazitare digestive (protozoare, nematode și cestode)
Estudio radiológico de abdomen
Ecografía de abdomen
Endoscopia digestiva
Gastrită cronică, enterită cronică, neoplasme

TABELUL 6. Protocol de diagnostic pentru vărsăturile cronice.

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PENTRU DIAREE CRONICĂ

Diareea cronică la animalele mici este caracterizată printr-o progresie lentă și un declin treptat al stării generale a animalului. Palparea abdominală este de obicei absentă sau ușoară. Hidratarea este de obicei normală sau animalul poate prezenta deshidratare ușoară până la moderată. Deși pacienții cu diaree se pot ameliora inițial, aceștia, în general, nu răspund la tratamentul simptomatic.

Nu este întotdeauna ușor să se stabilească limita exactă dintre diareea acută și cea cronică, deși, în general, diareea cronică este definită ca diaree care durează mai mult de trei săptămâni. Pacienții cu diaree intermitentă ar trebui, de asemenea, considerați a avea diaree cronică. În cazurile de diaree cronică, este recomandabil să nu se inițieze niciun tratament, ci mai degrabă să se înceapă o serie de teste complementare care vizează obținerea unui diagnostic corect; această abordare nu este întotdeauna ușor de înțeles pentru proprietari. Rezolvarea cazurilor clinice de diaree cronică trebuie să se bazeze pe utilizarea protocoalelor de diagnostic, care trebuie efectuate într-un mod ordonat și sistematic.

Odată ce procesul cronic este confirmat, următorul pas este diferențierea segmentului intestinal cel mai afectat. Scopul este de a distinge între diareea cronică a intestinului subțire (Fig. 1) și diareea intestinului gros (Fig. 2), deoarece acest lucru reduce numărul de diagnostice posibile. În timpul istoricului medical și al examenului fizic, trebuie acordată o atenție deosebită: caracteristicilor scaunului, modelelor de defecație și altor semne clinice (Tabelul 7).

FIGURA 1. Heces con características de diarrea crónica de intestino delgado.

FIGURA 2. Heces con características de diarrea crónica de intestino grueso.

TABELUL 7. Diferențierea dintre diareea cronică a intestinului subțire și cea a intestinului gros.

		Intestinul subțire	Intestinul gros
Caracteristicile fecalelor	Volum per depunere	Crescut	Normal sau redus
	Culoarea scaunului	Lumină (variații de culoare)	Normal
	Steatoree	Frecvent	Absent
	Prezența alimentelor nedigerate	Frecvent	Absent
	Prezența mucusului	Absent	Frecvent
	Prezența sângelui proaspăt	Absent	Frecvent
Caracteristicile defecației	Frecvența defecației	Normal/ușor crescut	A crescut considerabil
	Tenesmus intestinal	Absent	Frecvent
	Dischezie	Absent	Frecvent
	Urgența de a defeca	Absent	Frecvent
Alte semne clinice	Pierdere în greutate	Frecvent	Absent
	Modificări ale apetitului	Frecvent	Absent
	Creșterea borborigmelor intestinale	Frecvent	Absent
	Flatulență crescută	Frecvent	Absent
	Halitoză	Frecvent	Absent
	Prezența vărsăturilor	Frecvent	Absent

Este important să se țină cont de faptul că este foarte rar ca un pacient să aibă diaree cu toate caracteristicile unui anumit tip de diaree. Predominanța unui grup sau a altuia (intestin subțire sau gros) va ajuta la clasificarea diareei. Uneori este foarte dificil de clasificat, deoarece poate fi un proces care afectează întregul intestin sau pentru că istoricul pacientului a fost dificil de obținut.

Odată ce segmentul intestinal (intestinul subțire sau gros) care cauzează diareea cronică a fost identificat, trebuie inițiat un protocol de diagnostic pentru a stabili un diagnostic. Protocoalele de diagnostic pentru diareea cronică a intestinului subțire și a intestinului gros sunt diferite, deși au multe aspecte comune (Tabelele 8 și 9).

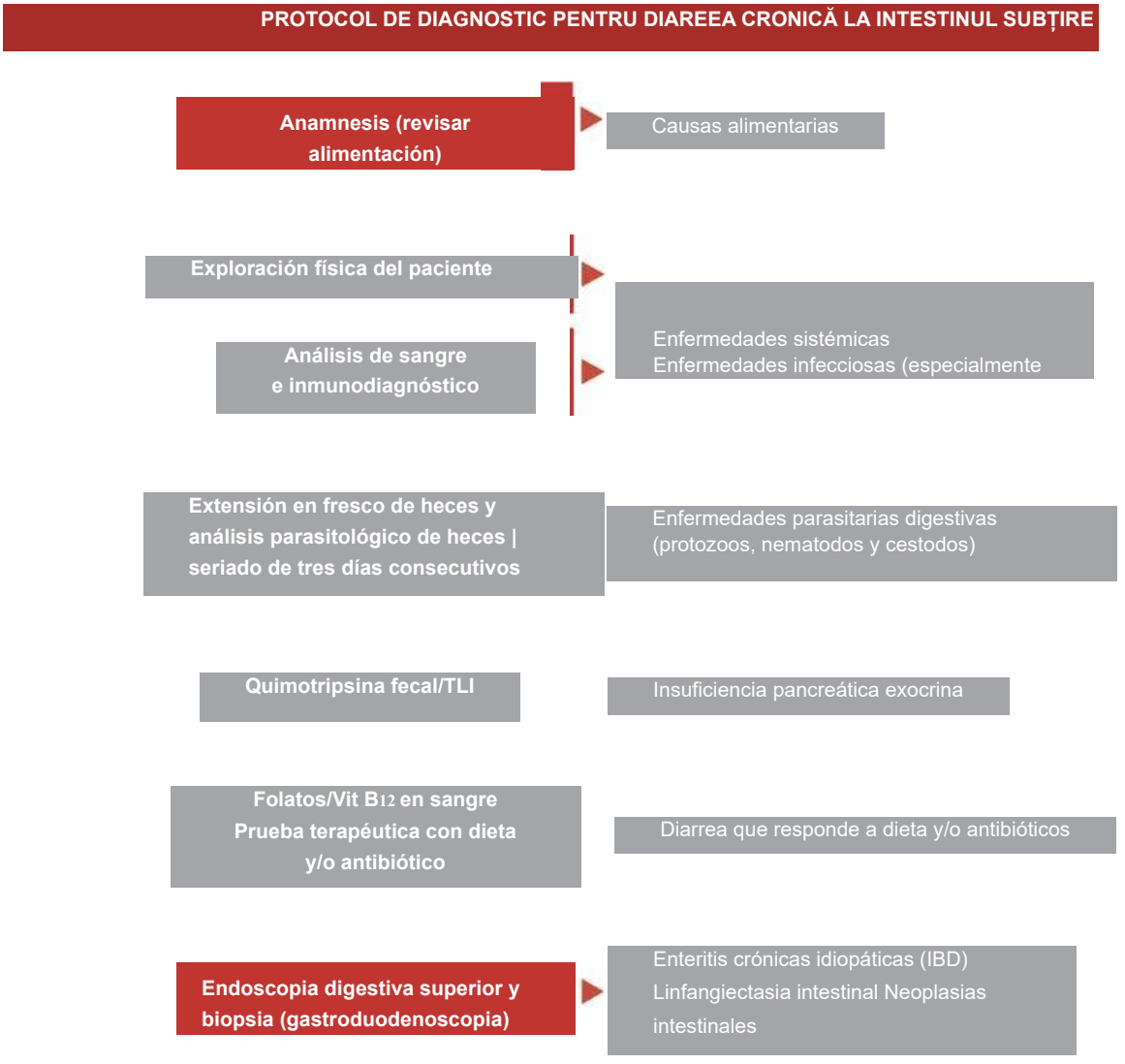

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PENTRU DIAREEA CRONICĂ LA INTESTINUL SUBȚIRE
Anamnesis (revisar alimentación)
Causas alimentarias
Exploración física del paciente
Análisis de sangre e inmunodiagnóstico
Enfermedades sistémicas
Enfermedades infecciosas (especialmente
Extensión en fresco de heces y análisis parasitológico de heces | seriado de tres días consecutivos
Enfermedades parasitarias digestivas (protozoos, nematodos y cestodos)
Quimotripsina fecal/TLI
Insuficiencia pancreática exocrina
Folatos/Vit B12 en sangre
Prueba terapéutica con dieta y/o antibiótico
Diarrea que responde a dieta y/o antibióticos
Endoscopia digestiva superior y biopsia (gastroduodenoscopia)
Enteritis crónicas idiopáticas (IBD)
Linfangiectasia intestinal Neoplasias intestinales

TABLA 8. Protocolo diagnóstico de una diarrea crónica de intestino delgado.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DIARREA CRÓNICA DE INTESTINO GRUESO
Anamnesis
(revisar alimentación j y posibles
Causas alimentarias
Colon irritable
Exploración física del paciente
Enfermedades sistémicas
Enfermedades infecciosas (especialmente FelV y FIV en gatos)
Análisis de sangre
e nmunodiagnóstico
Extensión en fresco de heces y análisis parasitológico de heces seriado de tres días consecutivo
Í Enfermedades parasitarias digestivas (protozoos, nematodos y cestodos)
Endoscopia digestiva inferior
y biopsia (colonoscopia)
Colitis crónicas idiopáticas
Neoplasias intestinales

TABELUL 9. Protocol de diagnostic pentru diareea cronică a intestinului gros.

HIPOPROTEINEMIE DE ORIGINE DIGESTIVĂ Și sângerări digestive

HIPOPROTEINEMIE

În hipoproteinemiile de origine digestivă, proteinele se pierd în lumenul tractului digestiv, albuminele și globulinele pierzându-se în mod egal; prin urmare, raportul albumină/globuline (Coc Alb/Glob) este în jur de unu.

De obicei, se datorează enteropatiei intestinale subțiri (restul tractului digestiv nu prezintă de obicei pierderi de proteine) și, prin urmare, se numește enteropatie cu pierdere de proteine. Este mai frecventă la câini decât la pisici. Cele mai frecvente cauze (90% din cazuri) sunt: paraziții intestinali *(Giardia* spp.), enterita idiopatică cronică (BII) cu limfangiectazie și limfosarcomul intestinal.

În hipoproteinemiile severe, când proteinele serice scad sub 4 g/dl, și mai exact albumina scade sub 2 g/dl, are loc o alterare a presiunii oncotice a sângelui, ceea ce determină scurgerea de lichid în cavități; prima afectată este cavitatea abdominală, ducând la apariția ascitei (transudatului).

SÂNGERI GASTROINTESTINALE

În timpul sângerărilor de origine digestivă, proteinele se pierd în lumenul tractului digestiv, albuminele și globulinele pierzându-se în mod egal, prin urmare, raportul Coc Alb/Glob este în jur de unu.

Originea sa poate fi orice parte a tractului digestiv (esofag, stomac, intestin subțire și intestin gros). Cele mai frecvente cauze ale sângerărilor gastrointestinale (90% din cazuri) sunt: medicamentele (AINS), substanțele caustice, corpii străini și neoplasmele. Multe alte cauze pot duce la sângerări gastrointestinale la câini și pisici, dar incidența lor este foarte scăzută.

DIFERENȚIEREA CLINICĂ A ENTEROPATIEI CU PIERDERE DE PROTEINE și sângerări digestive

Atât enteropatiile care pierd proteine, cât și patologiile care cauzează sângerări gastrointestinale sunt caracterizate prin niveluri plasmatice de proteine sub normal. Pentru a diferenția clinic aceste două afecțiuni la un pacient cu hipoproteinemie, trebuie efectuat un test de sânge simplu pentru a determina: proteinele serice totale și albumina (pentru a obține raportul Coc Alb/Glob), hemoglobina, hematocritul și numărul de globule roșii. Testele suplimentare pot include un frotiu din scaun proaspăt pentru globule roșii și testarea sângelui ocult în materiile fecale; cu toate acestea, aceste teste din scaun dau adesea rezultate confuze (Tabelul 10).

TABELUL 10. Diferenţierea enteropatiei cu pierdere de proteine şi a hemoragiilor gastrointestinale.

	Enteropatie cu pierdere de proteine	**Sângerări gastrointestinale**
Proteine serice totale	Redus	Redus
Albumină	Scăzut	Scăzut
Coc Alb/Glob	1	1
Hemoglobină	Normal	Scăzut
Hematocrit	Normal	Diminuat
Numărul de globule roșii	Normal	Diminuat
Eritrocite în frotiul de scaun proaspăt	Negativ	Negativ/Pozitiv
Sânge ocult în scaun	Negativ	Negativ/Pozitiv

CONSTIPAȚIE

Constipația sau constipația colonului la animalele mici este un motiv frecvent de consultație în clinicile de rutină; proprietarul semnalează de obicei ca semn clinic fundamental senzația crescută de defecare la animalul de companie, care în majoritatea cazurilor este nereușită.

Este important să ne amintim că constipația nu este o boală în sine, ci mai degrabă un semn clinic al unei afecțiuni subiacente. Există numeroase cauze și boli care pot duce la constipație la animalele mici, inclusiv factori alimentari și de mediu, afecțiuni dureroase care inhibă defecația, tulburări neuromusculare, probleme endocrine, anumite medicamente și megacolonul idiopatic felin.

Diagnosticul necesită un istoric medical amănunțit pentru a evalua antecedentele de constipație, posibila utilizare a medicamentelor și factorii alimentari și de mediu. O palpare abdominală detaliată, inclusiv examinarea zonelor perianale, anale și rectale, este foarte utilă pentru identificarea oricăror afecțiuni dureroase care ar putea inhiba defecația. Un examen neurologic este necesar pentru a evalua orice tulburări neurologice subiacente care ar putea cauza constipația. Analizele de sânge pentru screening-ul tulburărilor endocrine pot ajuta, de asemenea, la diagnosticarea acestor pacienți. Tehnicile imagistice , cum ar fi radiologia și ecografia, sunt foarte utile pentru identificarea cauzei care stă la baza constipației.

Pacienții cu constipație, dacă nu sunt tratați corespunzător, evoluează adesea spre situații mai grave, existând posibilitatea de a dezvolta impactare colonică (scaune tari și uscate reținute în rect și colon).

Tenesmus și dischezie

Tenesmusul și dischezia sunt semne clinice asociate frecvent cu patologii colorectale, anale sau perianale. Tenesmusul este senzația de nevoie de a defeca, cu sau fără succes, iar dischezia este durerea în timpul defecației; ambele sunt întotdeauna rezultatul unei boli subiacente.

Pentru diagnosticarea tenesmusului și dischezei la animalele mici, trebuie luate în considerare patologiile în care apar aceste semne clinice (Tabelul 11). Tenesmusul și dischezia sunt de obicei asociate cu alte semne clinice gastrointestinale, dar uneori pot apărea ca singurul simptom clinic care necesită consultație.

TABELUL 11. Principalele cauze ale tenesmului și dischezei.

Patologii colorectale	■ Constipație ■ Megacolon idiopatic felin ■ Colită acută ■ Colită idiopatică cronică ■ Neoplasme ale intestinului gros
Patologii anale sau perianale	■ Saculită ■ Fistule perianale ■ Hernie perineală ■ Neoplasme ale sacului anal

DURERI ABDOMINALE DE ORIGINE DIGESTIVĂ

Durerile abdominale de origine digestivă pot proveni din diferite părți ale tractului digestiv (esofag, stomac, intestin subțire și intestin gros), din ficat și din pancreas.

Animalele cu dureri abdominale de origine digestivă prezintă de obicei comportamente anormale (mișcări excesive, reticență la mișcare, rotiri etc.), posturi analgezice *(poziție de rugăciune,* aplecare etc.) și chiar modificări ale temperamentului (temperament rău și agresivitate). Ocazional, durerile abdominale pot duce la „atacuri de durere", în care animalul prezintă simptome care pot fi confundate cu atacuri de origine neurologică. „Atacurile de durere de origine digestivă" durează de obicei câteva minute; animalul, de obicei, nu își pierde cunoștința și nu experimentează relaxarea sfincterului , iar odată ce atacul de durere se termină, animalul revine de obicei la un comportament normal.

Durerea abdominală de origine digestivă poate fi acută sau cronică. Durerea abdominală acută este caracterizată prin dureri abdominale severe, constante și este denumită abdomen acut. În cazul durerii abdominale cronice de origine digestivă, trebuie făcută distincția între durerea cronică persistentă și durerea cronică intermitentă. Există multiple cauze ale durerii abdominale de origine digestivă la animalele mici (Tabelul 12).

Durerea abdominală intermitentă cronică este cea mai dificil de identificat, atât pentru proprietari, cât și pentru medicii veterinari. În abordarea unui diagnostic, este important de știut dacă durerea coincide cu alimentația (boli esofagiene), cu defecația (boli care afectează zona rectală și anală) sau dacă nu are legătură nici cu alimentația, nici cu defecația (gastrită antrală cronică, enterită cronică, sindrom de intestin iritabil și pancreatită cronică).

TABELUL 12. Principalele patologii care cauzează dureri abdominale de origine digestivă.

Cronică persistentă	■ Gastrită cronică ■ Neoplasmele tractului digestiv ■ Abcese pancreatice ■ Neoplasme pancreatice ■ Hepatită și colangită
Ascuțit	■ Gastroenterita acută ■ Dilatație gastrică-volvulus ■ Obstrucții intestinale ■ Perforarea tractului digestiv ■ Pancreatită acută
Intermitent cronic	■ Esofagită ■ Gastrita antrală cronică ■ Enterita cronică ■ Pancreatită cronică ■ Sindromul intestinului iritabil ■ Boli care afectează zona rectală și anală

REVĂRSAT ABDOMINAL SAU ASCIȚĂ

Revărsatul abdominal, revărsatul peritoneal sau ascita este creșterea volumului abdominal rezultată din acumularea de lichid liber în cavitatea peritoneală. Acest sindrom este cauzat de o mare varietate de patologii (Tabelul 13).

În cavitatea abdominală, când presiunea hidrostatică crește (în insuficiența cardiacă sau neoplasmele abdominale), sau presiunea oncotică a sângelui scade (hipoproteinemii), sau peritoneul se inflamează (peritonită), capacitatea de drenaj limfatic este depășită și apare o acumulare de lichid liber.

TABLA 13. Principales causas de efusión peritoneal o

- Insufi ciencia cardiaca
- Hepatopatías crónicas
- Obstrucción de vena porta
- Hemoperitoneo
- Peritonitis (por rotura de vísceras abdominales)
- Peritonitis infecciosa felina (PIF)
- Hipoproteinemias de origen renal
- Hipoproteinemia por enteropatías perdedoras de proteínas
- Neoplasias abdominales

www.shutterstock.com/Jagodka

Examenul abdominal relevă de obicei prezența unui val de ascită. Atunci când există îndoieli cu privire la prezența sau nu a lichidului liber în abdomen sau dacă acesta este conținut într-un organ abdominal, este recomandabil să se efectueze o radiografie (care produce o imagine mată ce poate îngreuna vizualizarea marginilor organelor abdominale) sau o ecografie (mai utilă, deoarece prezența sau absența ecourilor indică celularitatea lichidului de ascită). Odată ce prezența lichidului liber este confirmată, trebuie efectuată laparocenteza (un centimetru lateral față de linia mediană a abdomenului și caudal față de ombilic) pentru a obține o probă de lichid de ascită pentru analiza ulterioară (Fig. 3). Acest lucru este esențial pentru a determina dacă este vorba de un transudat, un transudat modificat sau un exudat (Tabelul 14). Examenul citologic și cultura bacteriologică a lichidului de ascită sunt fundamentale pentru procesul de diagnostic.

FIGURA 3. Laparocentesis y obtención de muestra del líquido ascítico.

TABELUL 14. Tipul de lichid ascitic.

	Transudat	Transudat meditat	Exudat
Culoare	Incolor	Roșcat	Variabilă
Aspect	Transparent	Noros	Noros
Densitate	<1,018	1.018 - 1025	>1,025
Conținut de proteine	Scăzut	Variabilă	Ridicat
Număr de celule	Celularitate scăzută (<1500 celule/pl)	Celularitate Variabilă (1500-7000 celule/pl)	Celularitate ridicată (>7000 celule/pl)

Odată diferențiat tipul de lichid abdominal (transudat, transudat modificat sau exudat) (fig. 4 și 5), următorul pas este inițierea unui protocol de testare diagnostică pentru a obține diagnosticul definitiv al originii ascitei (tabelul 15).

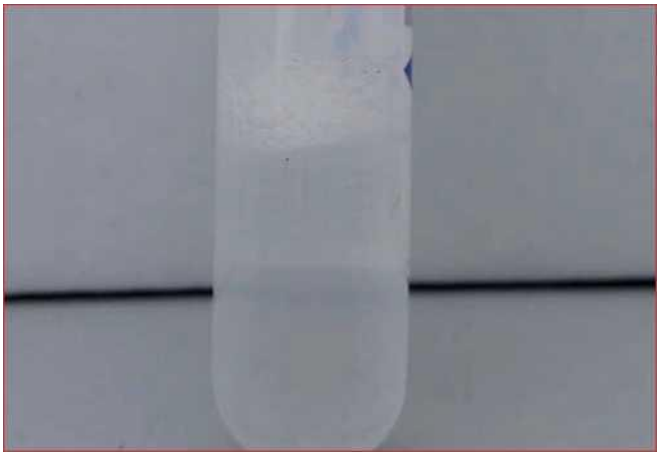


FIGURA 4. Imagine a transudatului (incolor și transparent) obținută prin laparocenteză la un pacient cu ascită.

FIGURA 5. Imagine a exudatului (roșu-brun și tulbure) obținută prin laparocenteză la un pacient cu ascită.

TABELUL 15. Abordarea diagnosticului pacientului cu lichid ascitic.

Transudat	Alb/Glob Coc în sânge = 1	■ Enteropatie cu pierdere de proteine
	Alb/Glob Coc în sânge <1	■ Boală hepatică ■ Boală renală
Transudat modificat	Citologia lichidului de ascită	■ Boli de inimă ■ Neoplasm abdominal
Exudat	Citologie/cultură * Septic	■ Ruptura/perforația viscerelor abdominale

	Citologie/cultură * Aseptică	■ Hemoragie ■ Ruptura căilor urinare sau biliare ■ Neoplasm abdominal ■ PIF

RADIOLOGIE DIGESTIVĂ

RADIOLOGIE DIGESTIVĂ

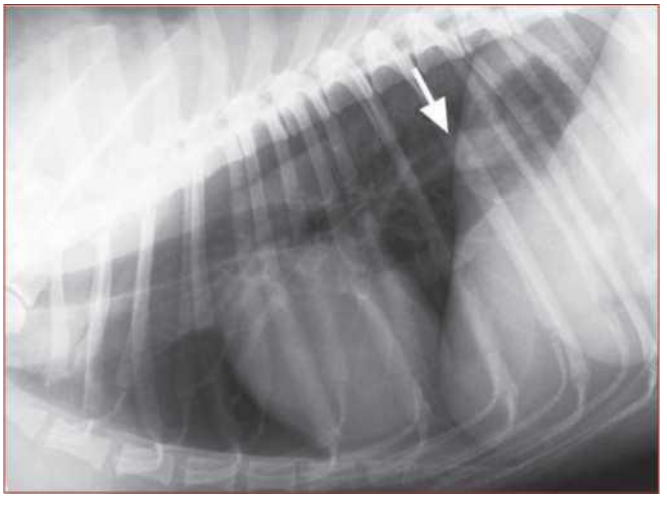
D-na Isabel García Real

Radiografiile rămân un instrument valoros pentru diagnosticarea unei game largi de afecțiuni ale sistemului digestiv. Informațiile de diagnostic furnizate de radiografii, adesea combinate cu cele furnizate de ecografie, au redus drastic necesitatea studiilor radiografice cu substanță de contrast.

RADIOLOGIE ESOFAGIANĂ

Esofagul normal nu este de obicei distinct pe radiografiile simple. Ocazional, se vizualizează mici acumulări de gaze de-a lungul său sau o retenție minimă de lichide în porțiunea sa distală, fără semnificație patologică (Fig. 1). Deoarece informațiile furnizate de radiografiile simple sunt limitate, se efectuează frecvent studii cu substanță de contrast pentru examinarea esofagului. Administrarea de bariu sub formă de pastă este cea mai utilă metodă pentru evaluarea mucoasei, deoarece aderă la aceasta, în timp ce suspensiile lichide de sulfat de bariu în doze de 3 până la 5 ml/kg nu aderă la fel de bine la perete, deși ocolesc cu ușurință obstrucțiile.

La pacienții cu suspiciune de perforație esofagiană, trebuie utilizată substanță de contrast iodată (7 ml/kg).



Este posibilă evaluarea anomaliilor funcționale ale esofagului prin efectuarea fluoroscopiei, deoarece aceasta permite observarea în timp real a trecerii mediului de contrast din orofaringe în stomac.

FIGURA 1. Proiecție laterală a toracelui unui câine sănătos, care prezintă silueta treimii caudale a esofagului toracic cu retenție minimă de conținut lichidian, fără semnificație patologică (săgeată).

MEGAESOFAG

Termenul de megaesofag este folosit pentru a descrie dilatarea anormală a esofagului, în general asociată cu hipomotilitatea peretelui. Dilatarea este de obicei identificată prin radiografie simplă, deși o esofagogramă poate fi indicată pentru a confirma diagnosticul în caz de dubiu, a evalua motilitatea esofagiană (folosind fluoroscopia) sau a detecta posibila cauză. Pe radiografia simplă, atât în proiecțiile laterală, cât și în cele ventrodorsale sau dorsoventrale, se pot vizualiza două linii subțiri de densitate a țesuturilor moi în zona esofagului, care converg la diafragmă și reprezentă imaginea peretelui esofagian dilatat (Fig. 2). Aceste linii se disting mai ușor atunci când esofagul este umplut cu gaz, dar pot fi indistinguibile atunci când conține lichid sau alimente. Când dilatarea este foarte pronunțată, traheea și silueta cardiacă pot apărea deplasate ventral, iar materialul granular se poate acumula, în special cranial față de silueta cardiacă (Fig. 3). La pacienții cu megaesofag, o atenție deosebită trebuie acordată imaginii câmpurilor pulmonare, deoarece acestea se prezintă frecvent cu pneumonie de aspirație (Fig. 4).

DIVERTICULI

Diverticulii sunt definiți ca dilatații localizate ale esofagului și sunt recunoscuți radiologic prin acumularea focală de gaz sau material granular în acest organ (Fig. 5).

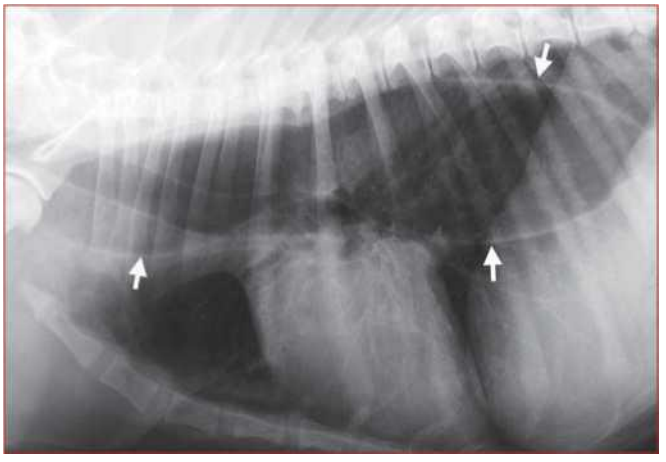


FIGURA 2. Proyección lateral del tórax de un perro con megaesófago. Las paredes del esófago aparecen marcadas con fl echas.

FIGURA 3. Proyección lateral del tórax de un perro con megaesófago. Se aprecia material granular radiopaco acumulado en el tercio craneal del esófago dilatado.

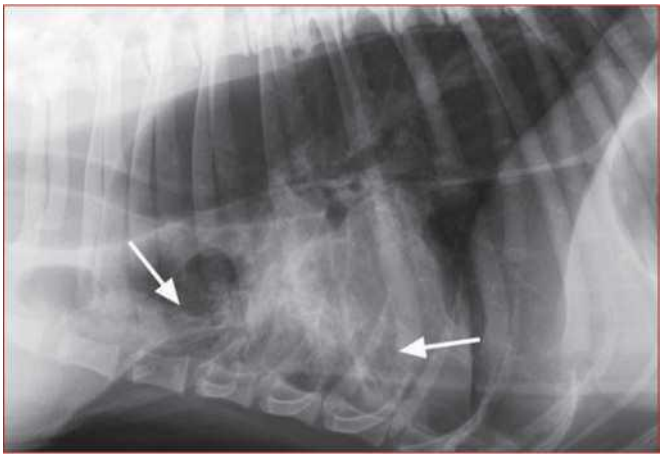


FIGURA 4. Proyección lateral del tórax de un perro con megaesófago y neumonía por aspiración secundaria (fl echas).

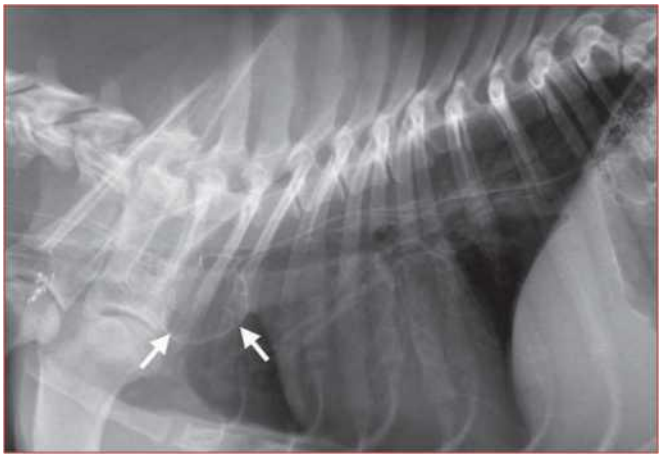


FIGURA 5. Esofagografía positiva realizada con bario en la que se aprecia un divertículo esofágico (fl echas).

ANOMALII CONGENITALE

Anomaliile congenitale ale inelelor vasculare provoacă compresia externă a esofagului. Cea mai frecventă este un arc aortic drept persistent, care produce de obicei o dilatare localizată a esofagului cranial față de inimă (Fig. 6).

CORPURI STRĂINE

Corpii străini depuși în lumenul esofagian sunt de obicei localizați la nivelul sfincterului esofagian superior, la intrarea toracică, la nivelul bazei inimii sau cranial față de diafragmă. Obiectele radioopace sunt ușor de recunoscut, dar diagnosticul poate fi complicat în cazul celor radiotransparente. O esofagografie arată adesea o acumulare de substanță de contrast cranial față de corpul străin, deși aceasta se poate impregna și cu aceasta dacă obiectul este poros. Complicația care poate apărea în cazul corpilor străini esofagieni este perforația cu mediastinită secundară (Fig. 7).

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Perforația esofagiană poate fi suspectată pe o radiografie simplă din cauza prezenței emfizemului subcutanat de origine necunoscută la nivelul gâtului sau a detectării semnelor de pneumomediastin la nivelul toracelui. Ocazional, poate fi însoțită de pneumotorax, revărsat mediastinal și/sau revărsat pleural. Diagnosticul se confirmă prin administrarea unei substanțe de contrast iodate, care va extravaza, deși dacă perforația este mică, identificarea acesteia poate fi dificilă.

MASE ESOFAGIENE

Masele esofagiene pot corespunde unor neoplasme benigne sau maligne sau unor mase inflamatorii . Radiografiile simple pot evidenția acumulări de resturi alimentare sau diverticuli asociați și, ocazional, o masă cu densitate de țesut moale. Studiile cu substanță de contrast identifică de obicei o zonă de îngustare a lumenului, cu sau fără neregularitate a mucoasei (Fig. 8).

ESOFAGITĂ

Esofagita nu provoacă de obicei constatări semnificative la radiografia simplă, dar poate provoca retenție neregulată a bariului între pliurile mucoasei.

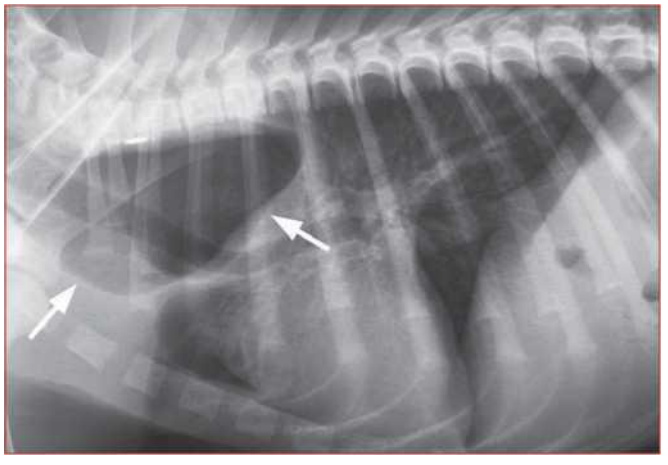


FIGURA 6. Imagen radiológica de una marcada dilatación focal del esófago craneal al corazón (fl echas) en un perro de cuatro meses de edad, lo que sugiere una anomalía congénita de los anillos vasculares como causa de la misma.

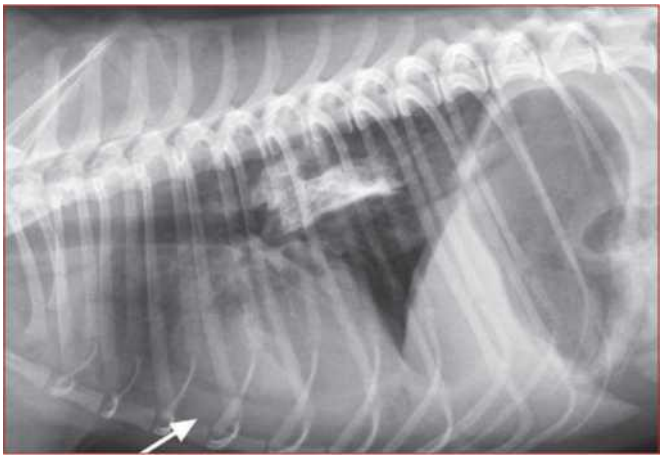


FIGURA 7. Proyección lateral del tórax de un perro con un cuerpo extraño (hueso) en el esófago. La banda de densidad líquido-tejido blando localizada en la zona ventral del tórax (fl echa) se debe a un derrame mediastínico causado por perforación de la pared esofágica.

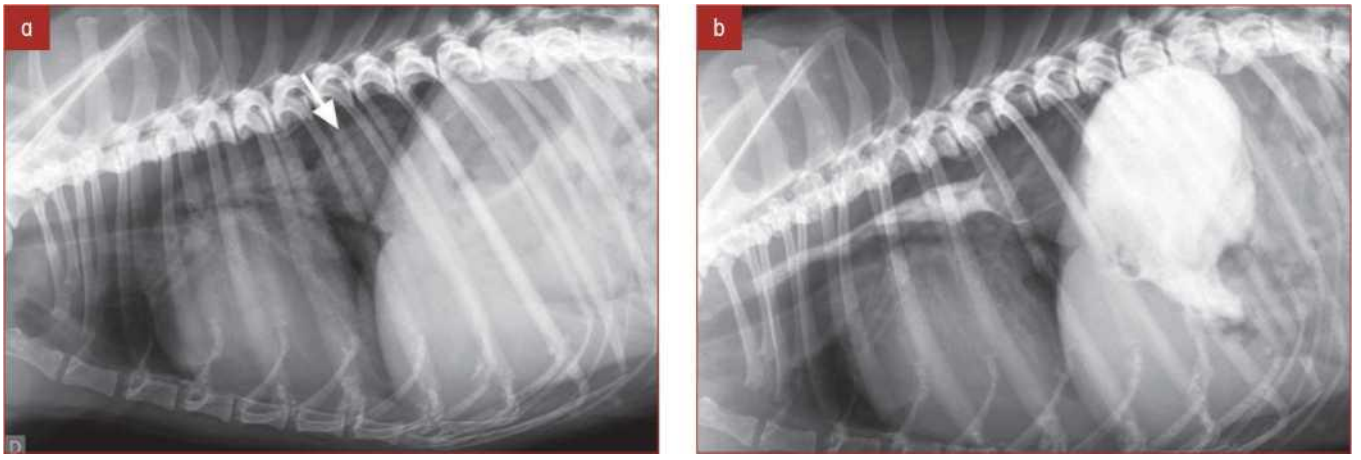


FIGURA 8. Radiografie simplă în proiecție laterală a toracelui (a) și esofagografie pozitivă în proiecție laterală (b) la un câine cu neoplasm esofagian. După administrarea substanței de contrast, se observă retenția acesteia cranial față de masă, precum și devierea și reducerea marcată a diametrului lumenului esofagian în zona centrală a acestuia.

REFLUX GASTROESOFAGIAN

Refluxul gastroesofagian apare atunci când acidul gastric pătrunde în esofag. Radiografiile simple nu arată de obicei constatări semnificative, deși ocazional se detectează dilatare focală a esofagului distal cu acumulare de gaze sau lichide.

HERNII HIATALE

Herniile hiatale sunt de obicei tranzitorii și pot apărea în asociere cu mișcările respiratorii. Sunt adesea dificil de diagnosticat pe radiografia simplă, așa că studiile cu substanță de contrast și fluoroscopia sunt mai utile. În unele cazuri, o porțiune a stomacului (cu pliurile sale caracteristice) poate fi identificată în torace. În alte cazuri, o structură densă a țesuturilor moi mai puțin bine definită este vizualizată în regiunea caudodorsală a toracelui (Fig. 9), care poate dispărea pe radiografiile ulterioare.

INVASIA GASTROESOFAGIANA

Intususcepția gastroesofagiană este o afecțiune rară. Apare atunci când stomacul, sau o parte a acestuia, protrudează în esofag, creând o siluetă anormală în regiunea caudodorsală a toracelui.

RADIOLOGIE STOMACALĂ

Aspectul radiografic al stomacului depinde în mare măsură de conținutul său. La câinii și pisicile sănătoase, stomacul ocupă aproximativ două spații intercostale, dar atunci când conține alimente, dimensiunea sa se poate dubla sau tripla. Radiografia simplă nu poate evalua în mod adecvat grosimea peretelui stomacal sau a pliurilor acestuia, deoarece peretele și conținutul gastric lichid/mucos au aceeași densitate radiografică și nu se disting pe imagine.

Utilizarea de rutină a ecografiei a redus drastic necesitatea studiilor cu contrast gastric , deși acestea rămân esențiale pentru evaluarea golirii gastrice și a perforațiilor acestui organ.

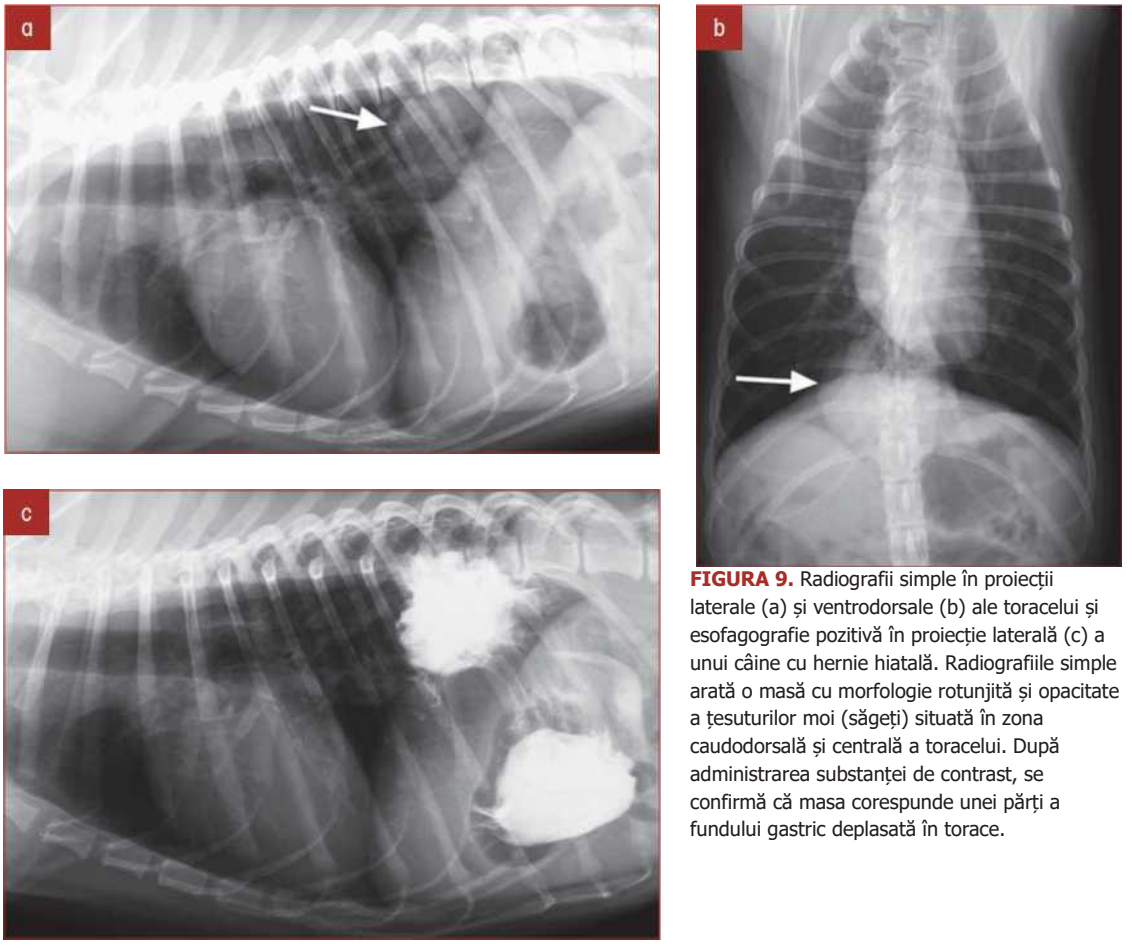


FIGURA 9. Radiografii simple în proiecții laterale (a) și ventrodorsale (b) ale toracelui și esofagografie pozitivă în proiecție laterală (c) a unui câine cu hernie hiatală. Radiografiile simple arată o masă cu morfologie rotunjită și opacitate a țesuturilor moi (săgeți) situată în zona caudodorsală și centrală a toracelui. După administrarea substanței de contrast, se confirmă că masa corespunde unei părți a fundului gastric deplasată în torace.

Sulfatul de bariu se utilizează pentru a evalua drenajul, în timp ce agenții de contrast iodați se utilizează dacă se suspectează perforația.

Peristaltismul și golirea gastrică pot fi observate în timp real folosind fluoroscopia.

EVALUAREA GOLIRII GASTRICE ȘI A PERFORAȚIILOR GASTRICE

Înainte de a fi supus unui studiu cu contrast gastric, pacientul trebuie să fie în repaus alimentar timp de 12 până la 24 de ore. Pentru gastrografia cu sulfat de bariu, bariul se administrează oral sub formă lichidă, de preferință la o concentrație de 30% și la o doză de 7-15 ml/kg (7-8 ml/kg la câinii de talie mare și 10-15 ml/kg la câinii și pisicile de talie mică). Gastrografia pozitivă cu substanțe de contrast iodate este recomandată numai atunci când se suspectează perforația gastrică sau intestinală. Aceste substanțe de contrast sunt diluate în tractul gastrointestinal, rezultând o calitate a contrastului mai scăzută în comparație cu studiile efectuate cu bariu, dar ar fi absorbite în cavitatea peritoneală dacă ar fi extravazate. Deși agenții de contrast iodați hiperosmotici pot fi utilizați la o doză de 7 ml/kg, agenții de contrast neionici cu osmolaritate scăzută, cum ar fi iohexolul sau iopamidolul, sunt mai recomandați și pot fi administrați diluați până la 33% la o doză de 8 ml/kg.

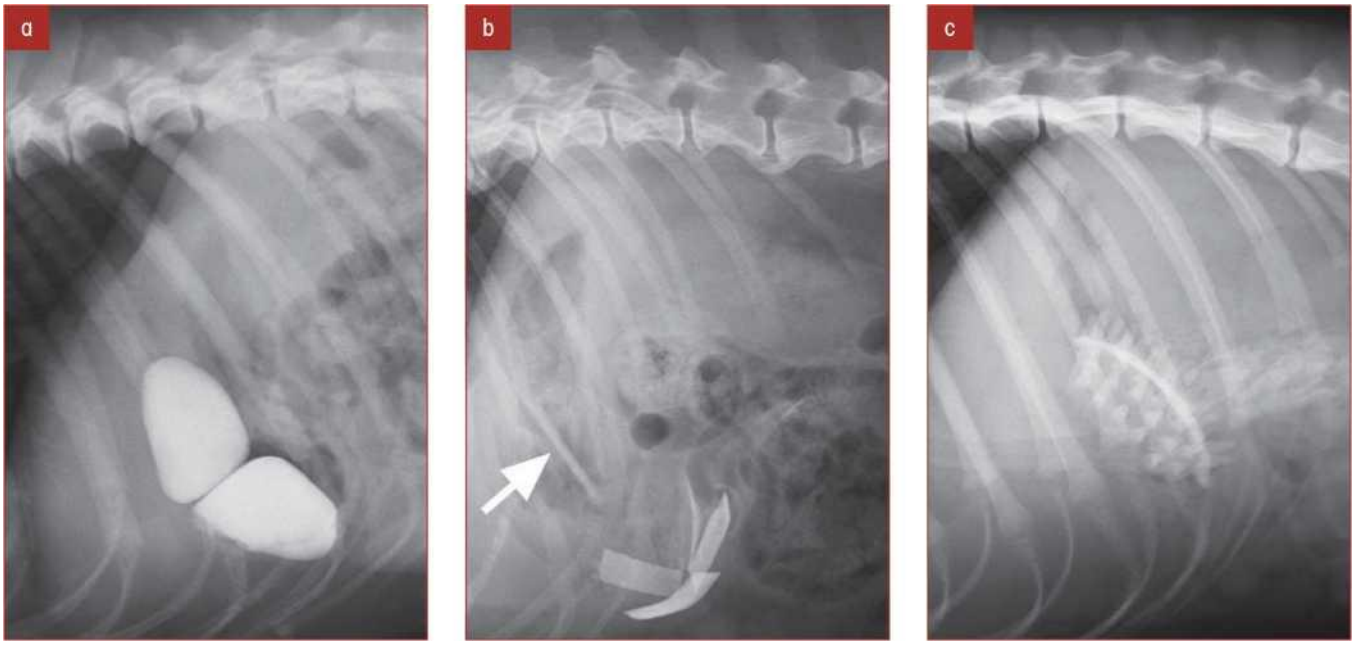


FIGURA 10. Imágenes ampliadas del abdomen craneal en proyección lateral de tres perros con diferentes cuerpos extraños localizados en el estómago. (a) Piedras. (b) Objetos de plástico con diferentes radiopacidades, uno lineal en el área del cuerpo gástrico (fl echa) de menor opacidad y varios fragmentos aplanados de alta radiopacidad en el antro. (c) Objeto de plástico (juguete para morder).

FIGURA 11. Imagen ampliada del abdomen craneal en proyección lateral de un perro con un cuerpo extraño radiotransparente en el estómago.

CORPURI STRĂINE

Corpii străini radioopacși, adică cei cu o opacitate mai mare decât fluidele și țesuturile moi, sunt clar de distins pe radiografii (Fig. 10), în timp ce corpii străini radiotransparenți, cu o opacitate similară cu cea a fluidelor și țesuturilor moi, sunt dificil de identificat (Fig. 11). Tehnicile de contrast pot ajuta la confirmarea prezenței obiectului în stomac, deși ecografia este de obicei mai utilă pentru diagnostic.

OBSTRUCȚIE PILORICĂ

Un alt diagnostic pus frecvent prin intermediul studiilor radiografice este obstrucția pilorică. În aceste cazuri, stomacul poate părea normal sau mărit, în timp ce studiile cu substanță de contrast vor arăta o golire gastrică întârziată. Retenția majorității bariului în stomac timp de trei până la patru ore după administrare indică o obstrucție pilorică.

Dilatația gastrică și volvulusul

Dilatarea gastrică și torsiunea sau volvulusul se diagnostichează prin radiografie simplă. În cazurile de dilatație neasociate cu torsiune, stomacul apare mărit și umplut în principal cu gaz, menținându-și poziția normală și relațiile anatomice (Fig. 12). În cazurile de torsiune gastrică, curbura mare a stomacului se rotește de obicei ventral și spre dreapta, iar pilorul este de obicei deplasat dorsal, cranial și spre stânga. Rotația în direcția opusă este rară. O constatare radiografică tipică în torsiune este modelul de compartimentare, creat de benzi de densitate a țesuturilor moi care se proiectează peste lumenul umplut cu gaz al stomacului (Fig. 13).

PERFORAȚIE SAU RUPTĂ GASTRICĂ

Detectarea gazului liber în cavitatea peritoneală (Fig. 14) este o constatare radiologică sugestivă pentru perforație sau ruptură gastrică. Extravazarea substanței de contrast în timpul unei gastrograme pozitive va confirma diagnosticul.

NEOPLAZME GASTRICE

Aspectul radiografic al unui neoplasm gastric poate varia în funcție de dimensiunea, forma și localizarea acestuia . La radiografia simplă, se poate observa sau nu un efect de masă mai mult sau mai puțin evident. În studiile comparative, principala constatare radiografică este vizualizarea unei leziuni asemănătoare unei mase care se proiectează în lumenul gastric, creând o imagine cu defect de umplere pe gastrogramă (Fig. 15).

ALTE PATOLOGII

Bolile care afectează difuz stomacul, în general, nu produc o alterare evidentă a imaginii radiografice a stomacului.

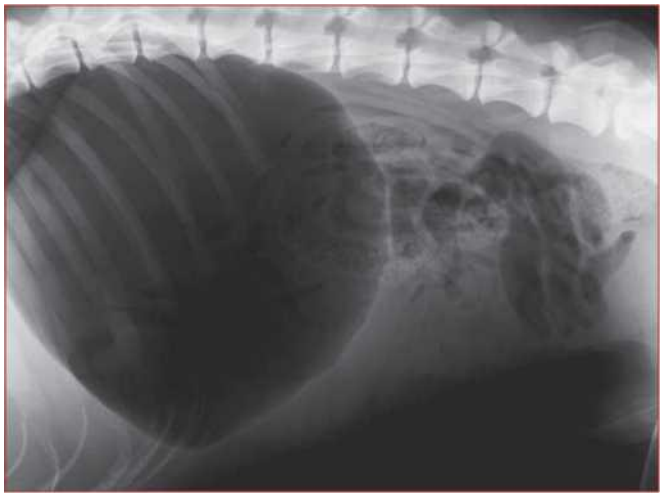


FIGURA 12. Proyección lateral del abdomen de un perro con dilatación gástrica grave.

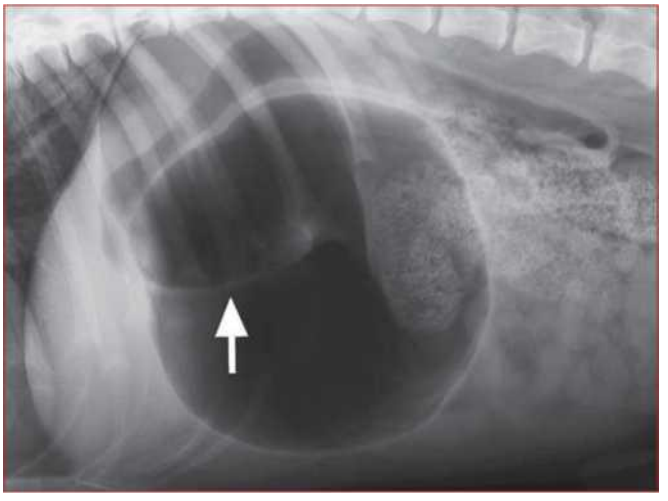


FIGURA 13. Proyección lateral del abdomen de un perro con torsión gástrica (vólvulo gástrico) de 180°. Una banda de densidad tejido blando se proyecta a través de la luz llena de gas del estómago (fl echa), creando la imagen de compartimentación o doble burbuja.

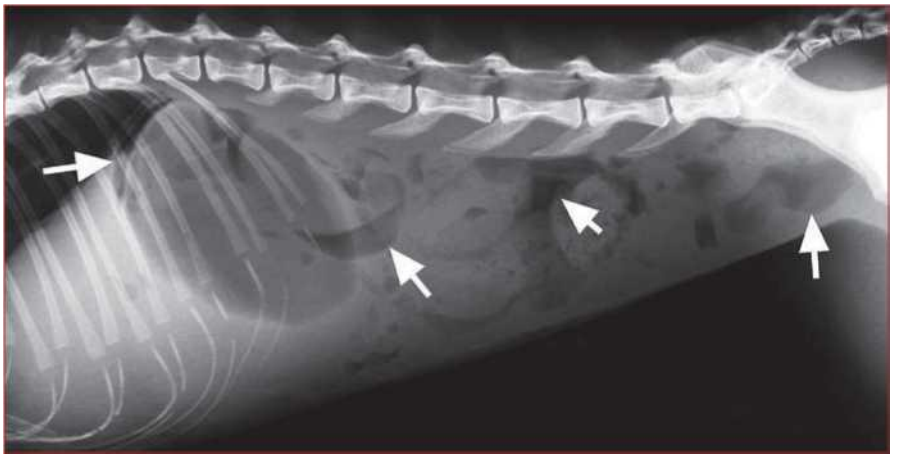


FIGURA 14. Proyección lateral del abdomen de un gato con perforación gástrica. Se observa acumulación de gas libre en la cavidad peritoneal en diversas localizaciones (fl

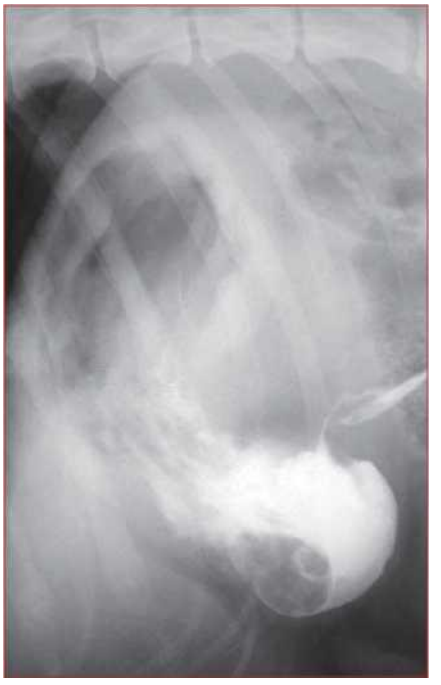


FIGURA 15. Imagen ampliada de una gastrografía positiva realizada con bario a un perro con una neoplasia gástrica. La masa crea un defecto de llenado en el antro pilórico.

RADIOLOGIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Aspectul radiografic al unui intestin subțire normal depinde de conținutul său. Ansele care conțin gaz sunt mai evidente pe imagine, în timp ce cele care conțin doar lichid sau mucus apar ca structuri tubulare cu opacitate a țesuturilor moi. Au fost publicate mai multe referințe privind diametrul normal al intestinului subțire la câini:

- Nu trebuie să depășească dublul lățimii unei coaste.
- Că nu depășește înălțimea părții centrale a corpului L2.
- Ca raportul dintre diametrul maxim al intestinului subțire și înălțimea minimă a corpului L5 să nu depășească 1,6 sau 1,7, conform autorilor.

La pisici, diametrul intestinului subțire nu trebuie să depășească 12 mm sau dublul înălțimii părții centrale a corpului L4. Lățimea duodenului pisicii poate depăși ușor aceste limite în condiții normale.

O radiografie simplă nu poate evalua în mod adecvat grosimea peretelui intestinal, deoarece acesta poate fi confundat cu peretele în sine și cu lichidul/mucusul intraluminal, ceea ce poate duce la un diagnostic greșit de grosime crescută (Fig. 16). Grosimea reală a peretelui intestinal se evaluează cu ajutorul ecografiei.

Mediile de contrast sunt rareori necesare pentru evaluarea intestinului. Pregătirea pacientului include un post alimentar de 24 de ore și administrarea unei clisme cu două până la patru ore înainte de examinarea radiografică cu contrast. Sulfatul de bariu (preparate micropulverizate sau lichide, în doză de 6-12 ml/kg la o concentrație de 20% la câini și 12-16 ml/kg la pisici) este mediul de contrast de elecție. Timpul normal de tranzit variază de la două la patru ore la câini și este de aproximativ o oră la pisici. Mediile de contrast iodate (2-3 ml/kg la câini și 2 ml/kg la pisici) se utilizează atunci când se suspectează perforația sau când se dorește un timp de tranzit mai rapid.

FIGURA 16. Imagine mărită a zonei centrale a abdomenului în proiecție laterală a unui câine sănătos (a) și diagramă reprezentativă a imaginii radiografice a intestinului subțire în funcție de conținutul intraluminal (b). Segmentele care au o cantitate mică de gaz și lichid/mucus abundent în lumen prezintă în radiografie un aspect fals de „pereți intestinali îngroșați".

ILEUS MECANIC ȘI FUNCȚIONAL

Cele mai frecvente cauze ale unui ileus mecanic sunt corpii străini mari, invaginațiile și masele intestinale, deși o leziune extrinsecă a intestinului poate provoca și o obstrucție mecanică prin compresie externă.

Cel mai indicativ semn radiografic al obstrucției mecanice este dilatarea anselor intestinale anterior nivelului obstrucției. Cu cât obstrucția este mai completă și mai lungă, cu atât gradul de dilatare a anselor este mai mare (Fig. 17). Cu cât obstrucția este mai distală (de-a lungul intestinului subțire) și mai completă, cu atât numărul de anse dilatate este mai mare. Astfel, obstrucțiile parțiale sunt cel mai puțin evidente pe radiografiile simple (Fig. 18), mai ales dacă sunt recente sau situate în segmente proximale ale intestinului subțire. Când obstrucția este completă, intestinul subțire distal de punctul obstrucției este de obicei gol. Un raport mai mare de 1,6 dintre diametrul intestinal și înălțimea corpului vertebral L5 este considerat indicativ pentru o obstrucție intestinală.

Într-un ileus funcțional se observă de obicei o dilatare moderată și generalizată a intestinului subțire (fig. 19).

CORPURI STRĂINE

Corpii străini radioopacali sunt ușor de recunoscut pe radiografiile simple (Fig. 20). În schimb, corpii străini radiotransparenti pot să nu fie identificați pe radiografiile simple, dar aceștia provoacă grade variabile de dilatare intestinală, în funcție de gradul de obstrucție mecanică pe care îl produc. Corpii străini liniari pot crea o imagine a pliului intestinal, cu captarea focală a unor cantități mici de gaz *(pungi de gaz)* între pliuri (Fig. 21).

INVAGINE ȘI MASELE INTESTINALE

Invaginațiile intestinale provoacă adesea dilatații intestinale severe (Fig. 22), deși la majoritatea pacienților nu este posibilă diferențierea unei invaginații de alte cauze de obstrucție mecanică folosind doar o radiografie simplă. Ecografia este mult mai precisă în acest sens, precum și pentru identificarea maselor intestinale, deoarece aspectul radiografic al

acestora din urmă este foarte variabil în funcție de dimensiunea lor și de gradul de obstrucție mecanică pe care îl provoacă (Fig. 23).

FIGURA 17. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu dilatație intestinală generalizată severă (număr mare de anse dilatate) (mai mare decât dublul diametrului normal). Acest model ar indica o obstrucție acută completă sau o obstrucție parțială cronică în segmentele distale ale intestinului subțire.

FIGURA 18. Proiecții laterale (a) și ventrodorsale (b) ale abdomenului

FIGURA 19. Proiecție laterală a abdomenului unei pisici cu ileus funcțional secundar peritonitei. Intestinul subțire prezintă o dilatație moderată generalizată.

unui câine cu dilatație intestinală focală moderată (săgeți). Acest model ar indica o obstrucție parțială sau o obstrucție completă recentă în segmentele proximale ale intestinului subțire.

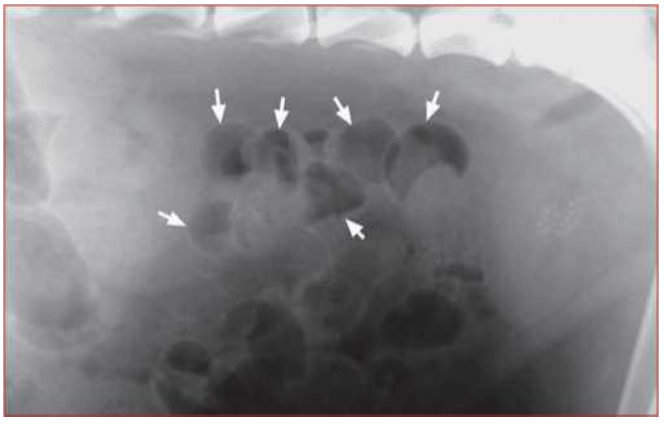


FIGURA 20. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu doi corpi străini radioopac în intestinul subțire (săgeată albă) și dilatație intestinală focală secundară (săgeți negre).

FIGURA 21. Imagine radiologică a plierii peretelui intestinului subțire (săgeți) sugerând prezența unui corp străin liniar. Se observă și calculi vezicii urinare.

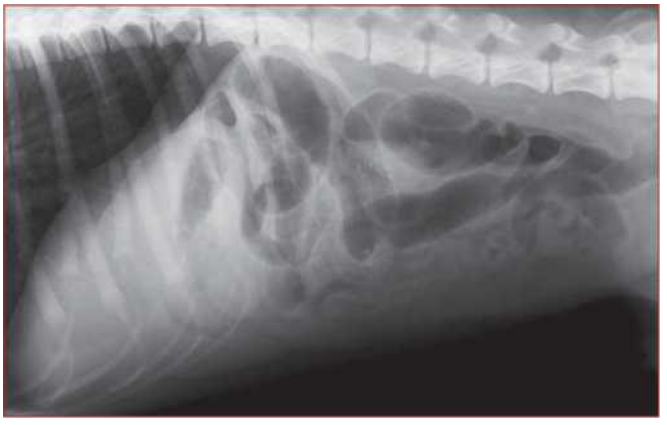


FIGURA 22. Proiecție abdominală laterală a unui câine cu invaginație intestinală subțire. Se observă un model de dilatație intestinală focală severă. Radiografia nu permite diferențierea invaginației de alte cauze de obstrucție intestinală.

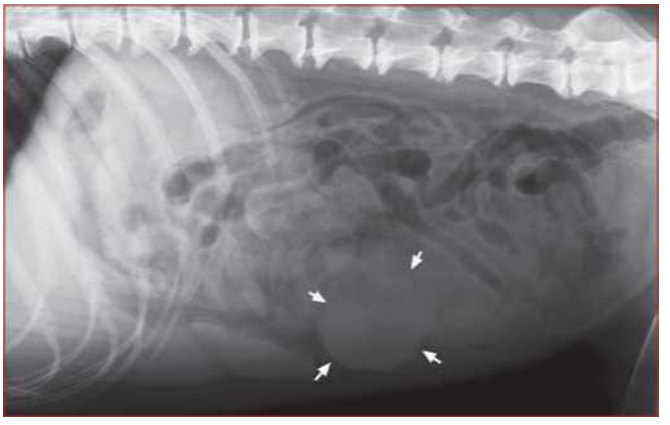


FIGURA 23. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu neoplasm al intestinului subțire (săgeți).

ALTE PATOLOGII

Bolile care afectează difuz intestinul, în general, nu produc modificări evidente în imaginea radiografică.

RADIOLOGIA INTESTINULUI GROS

Diametrul colonului normal variază în funcție de cantitatea de scaun pe care îl conține și de obiceiurile intestinale individuale.

O evaluare mai amănunțită a intestinului gros necesită un studiu cu substanță de contrast utilizând suspensie de sulfat de bariu (clismă baritată), gaze (pneumocolon) sau o combinație a ambelor (clismă cu dublu contrast). Astăzi, utilizarea de rutină a endoscopiei a redus semnificativ necesitatea acestor tehnici, deși o clismă baritată este încă indicată în următoarele cazuri:

- Când o îngustare a luminii împiedică trecerea unui endoscop.
- Dacă limitările endoscopului în sine împiedică o examinare completă a colonului și cecului.
- Când se suspectează o leziune parietală sau extraparietală și mucoasa apare normală la examenul endoscopic.

Animalul supus unei clisme cu substanță de contrast trebuie să fie ținut în repaus alimentar timp de 24 până la 36 de ore

și să i se administreze laxative orale și clisme cu apă caldă înainte de procedură. De obicei, se utilizează doze de 7 până la 15 ml/kg de suspensie de sulfat de bariu 20%. Dacă se suspectează perforarea colonului, bariul trebuie înlocuit cu un mediu de contrast iodat, de preferință cu osmolaritate scăzută, la o concentrație de 15% până la 20%.

RETENȚIE FECALĂ

Persistența materiilor fecale în colon și rect se numește retenție fecală. Dacă se acumulează o cantitate mare de materii fecale și acestea devin puternic radiopacificate din cauza absorbției continue a apei din conținutul colonului, aceasta se numește impactare fecală (Fig. 24).

CORPURI STRĂINE

Prezența corpurilor străine în intestinul gros (Fig. 25) are un grad limitat de semnificație, deoarece acestea vor cauza rareori probleme dacă nu au făcut-o anterior la trecerea prin intestinul subțire.

DILATAȚII INTESTINALE

Dilatațiile localizate (fig. 26) ale colonului se datorează de obicei impactării fecale sau obstrucțiilor mecanice.

Colonul poate prezenta o dilatare generalizată din cauza excesului de materii fecale. Dacă dilatarea este asociată cu hipomotilitatea peretelui, atunci se numește megacolon (Fig. 27). La pisici, un raport între diametrul maxim al colonului și lungimea L5 mai mare de 1,48 este considerat un bun indicator al megacolonului.

ÎNGUSTARE INTESTINALĂ

O îngustare localizată a lumenului intestinului gros poate fi cauzată de un spasm sau o stenoză cauzată de un neoplasm (Fig. 28), inflamație cronică sau țesut cicatricial.

DIVERTICULI

Diverticulii colorectali sunt rare. Pe radiografiile simple se poate observa o acumulare localizată de scaun, în timp ce la studiile cu substanță de contrast, scaunul se acumulează într-o structură saculară cu o margine netedă (Fig. 29).

www.shutterstock.com/Grebnev

FIGURA 24. Imagen radiológica de una impactación

FIGURA 25. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu un corp străin (șosetă), marcat cu săgeată, în colonul descendent.

FIGURA 26. Proyección lateral del abdomen de un perro con dilatación focal de la zona central del colon descendente debida a la presencia de un fecaloma.

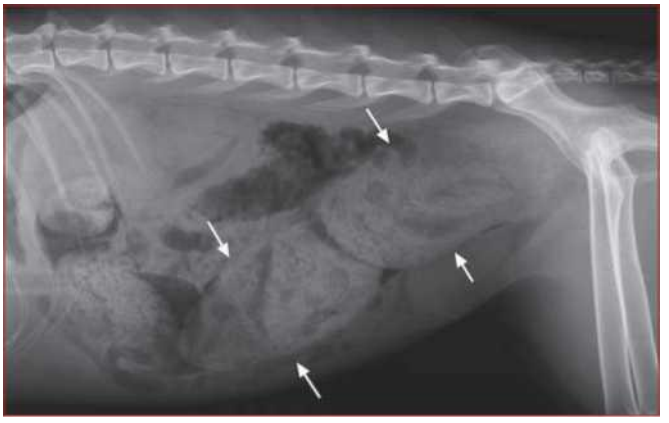


FIGURA 27. Imagen radiológica de megacolon (fl echas) en un

FIGURA 28. Proyección lateral del abdomen de un perro con neoplasia del colon. Los límites externos de la zona de localización del tumor se marcan con fl echas blancas en la imagen. El patrón de gas intraluminal (fl echas negras) es indicativo de estenosis.

FIGURA 29. Proyección lateral del abdomen de un perro con un divertículo rectal (fl echas negras) perforado, tras realizar un enema con contraste yodado que pone de manifi esto la extravasación del mismo (fl echa blanca) a la cavidad peritoneal.

RADIOLOGIE HEPATICĂ

Radiologic, pot fi detectate modificări ale dimensiunii, conturului, localizării și densității radiografice a ficatului.

Dimensiunea crescută provoacă o deplasare caudală a stomacului (Fig. 30). Marginea caudoventrală se îndepărtează de arcul costal și poate părea rotunjită. Aspectul radiografic al maselor hepatice depinde de dimensiunea și localizarea lor în cadrul organului, dar dacă sunt mari, ocupă partea cea mai craniană a cavității abdominale și deplasează semnificativ stomacul caudal și dorsal (Fig. 31).

În cazurile de microhepatie (dimensiuni reduse ale ficatului), axul stomacului apare deplasat cranial, iar distanța dintre marginea cupolei diafragmatice și marginea caudală a ficatului este redusă (Fig. 32).

Apariția zonelor de opacitate minerală în ficat nu este neobișnuită. Sedimentele biliare sau calculii biliari mineralizați sunt adesea identificați la radiografia simplă și reprezintă frecvent o constatare întâmplătoare (Fig. 33). Dacă zonele mineralizate capătă o morfologie liniară, cel mai probabil diagnostic este mineralizarea tractului biliar (Fig. 34), care apare uneori ca o constatare întâmplătoare la câinii de talie mică. Prezența gazului în parenchimul hepatic sau în vezica biliară și tractul biliar (pneumobilia) poate fi, de asemenea, detectată radiografic.

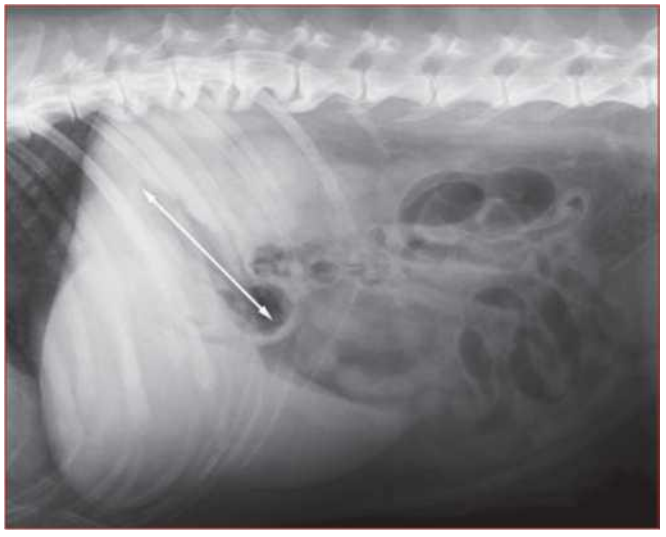


FIGURA 30. Proiecție laterală a abdomenului cranian al unui câine cu hepatomegalie. Axul stomacului apare deplasat caudal, iar marginea caudoventrală a ficatului se extinde mult dincolo de limita arcului costal (săgeată).

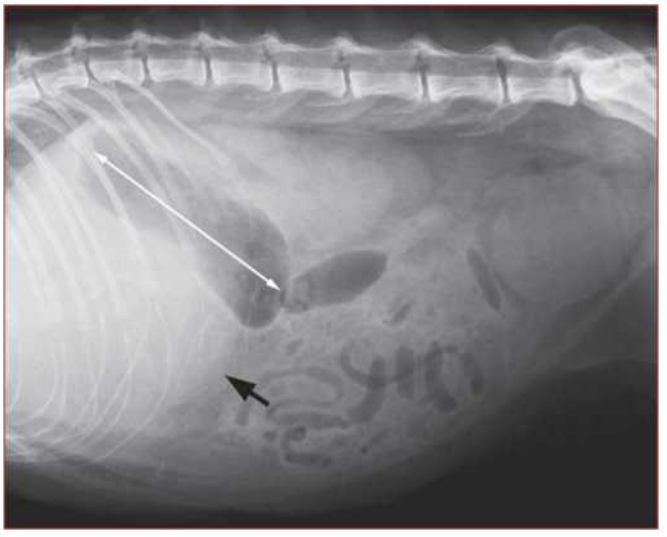
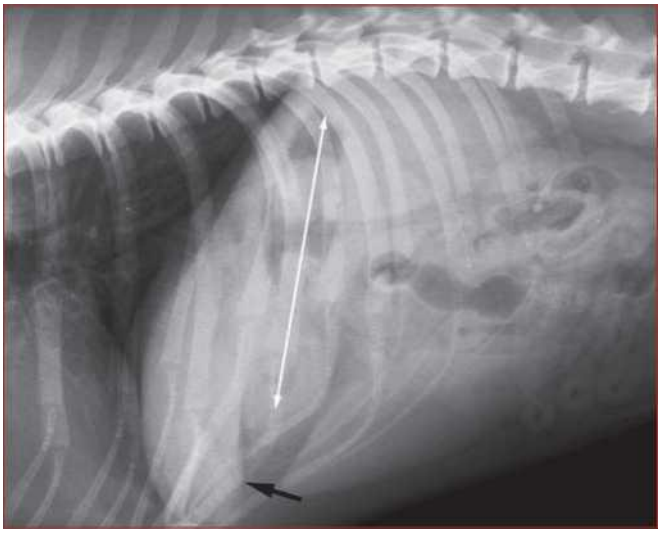


FIGURA 31. Proiecție laterală a abdomenului unei pisici cu masă hepatică, cu o margine caudală rotunjită (săgeată neagră), care deplasează stomacul, intestinul și rinichii caudal.



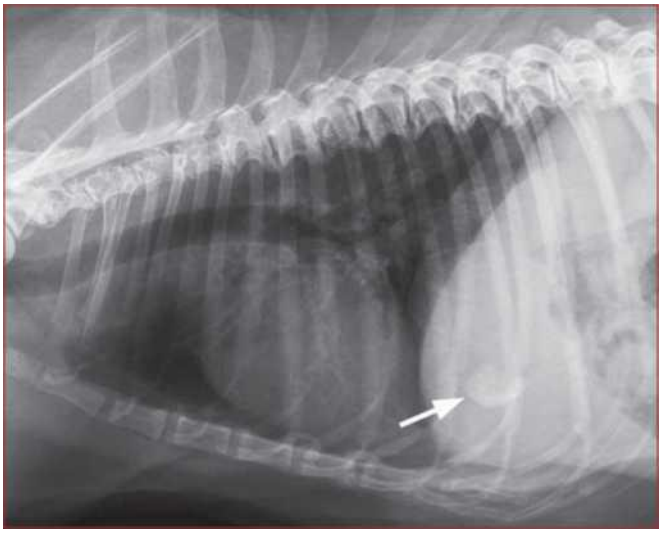
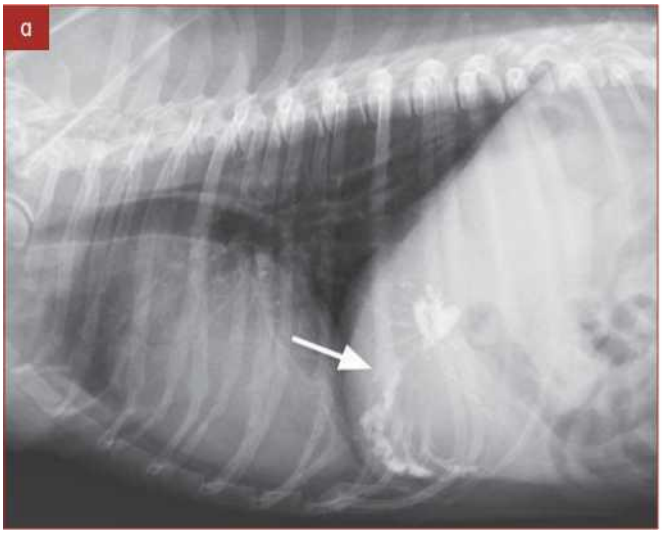


FIGURA 32. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu ficatul diminuat (microhepatie). Axul stomacului este deplasat cranial, iar distanța dintre cupola diafragmatică și marginea caudoventrală a ficatului apare redusă (săgeată neagră).

FIGURA 33. Proiecție laterală a abdomenului unui câine cu sediment mineralizat în vezica biliară (săgeată).



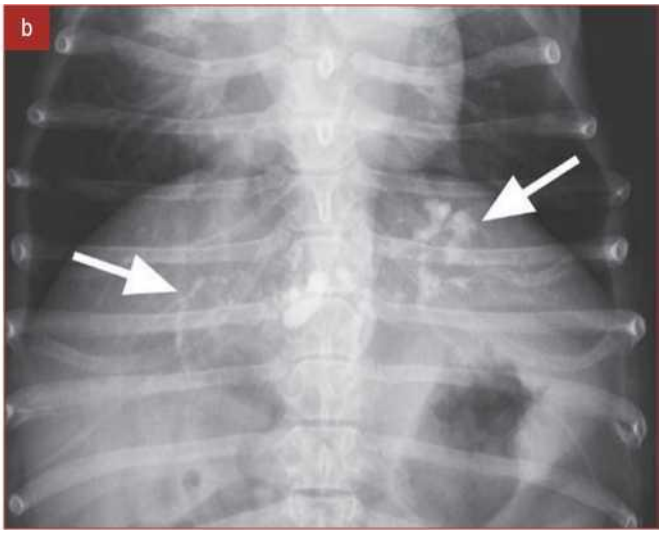


FIGURA 34. Proiecții laterale (a) și ventrodorsale (b) ale toracelui unui câine cu mineralizare a căilor biliare (săgeți).

RADIOLOGIA PANCREASULUI

Pancreasul normal nu este identificat pe radiografii, deși la pisicile obeze lobul său stâng poate fi identificat ca o zonă de opacitate a țesuturilor moi situată între fundul gastric, splină și rinichiul stâng.

La pacienții cu pancreatită asociată cu peritonită, radiografiile pot arăta o creștere neregulată a opacității țesuturilor moi în regiunea mediană sau craniană a abdomenului (Fig. 35). Duodenul descendent poate apărea curbat și deplasat ventral și lateral.

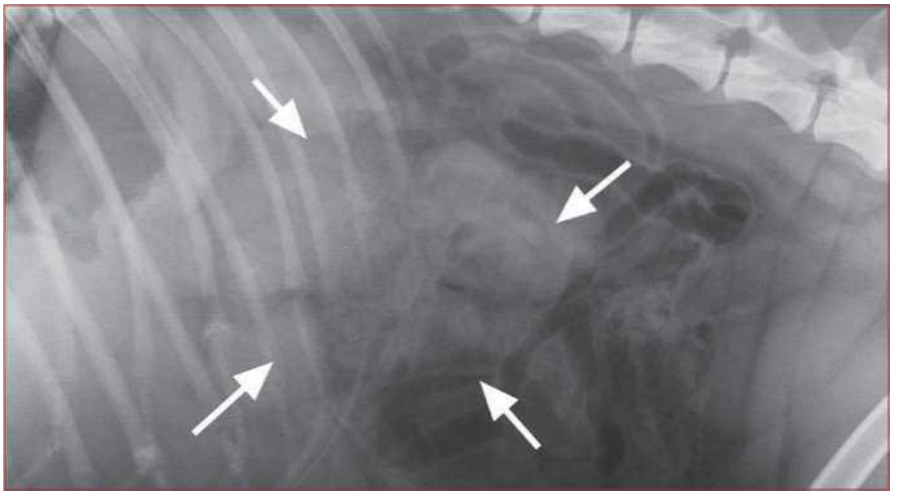
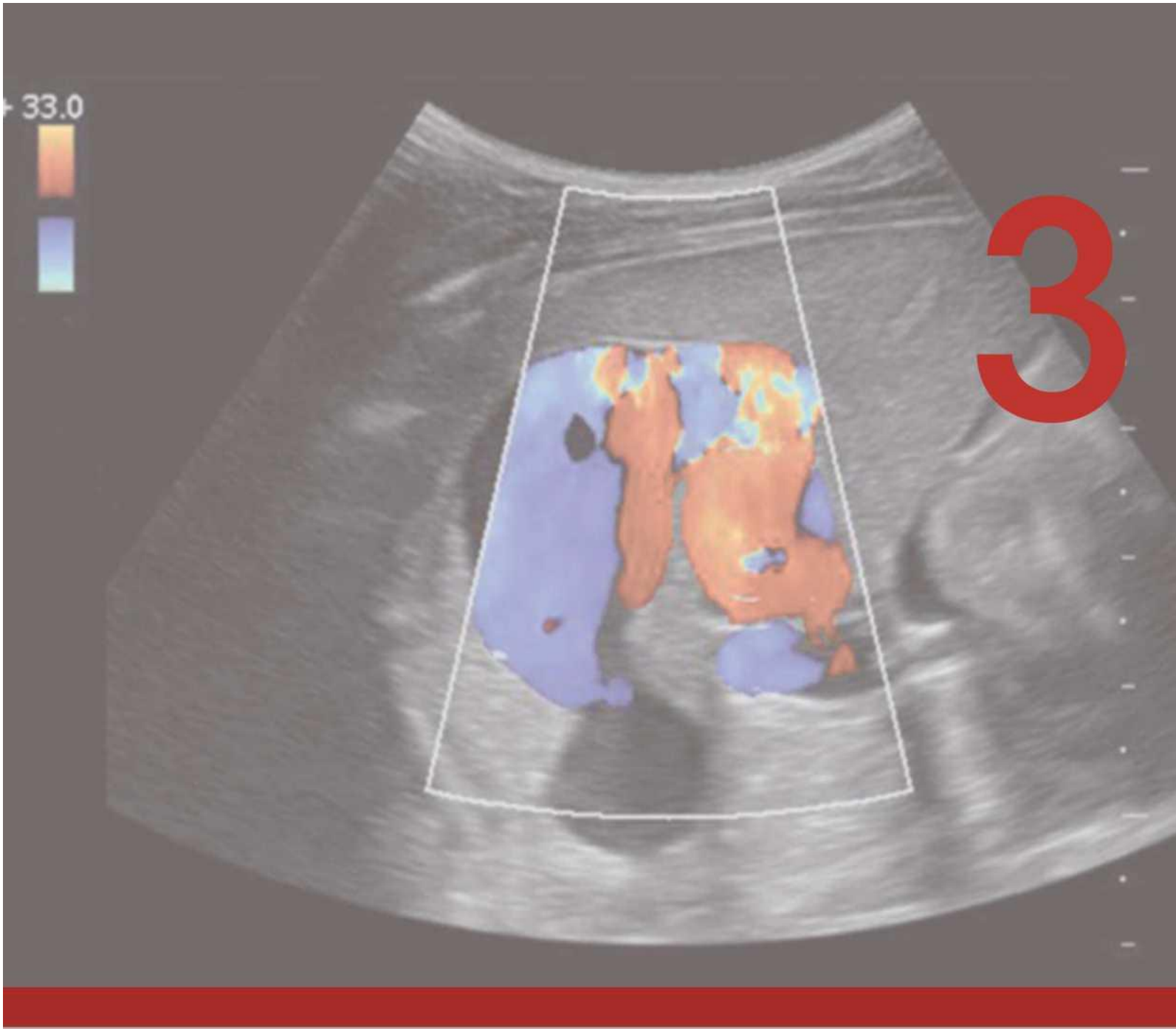


FIGURA 35. Imagine mărită a abdomenului în proiecție laterală la un câine cu peritonită focală secundară pancreatitei.


33.0
3

ECOGRAFIE A TRACTULUI DIGESTIV, FICATULUI ȘI PANCREASULUI

Ecografie cu tub

SISTEM DIGESTIV, FICAT ȘI PANCREAS

Hernán L. Fominaya García

PROTOCOL DE EXPLORARE

Examinarea ecografică trebuie efectuată după repaus alimentar, evitându-se scanările postprandiale. La pacienții cu durere abdominală acută se recomandă sedarea. Părul de pe abdomenul ventral și flancul drept (inclusiv ultimele trei-patru spații intercostale) trebuie ras. De asemenea, rasul flancului stâng va fi necesar pentru studiul vascularizației hepatice. Pacientul trebuie poziționat în decubit dorsal și apoi repoziționat în decubit lateral stâng.

Echipamentul necesar ar trebui să includă o sondă convexă sau microconvexă de medie frecvență (3-5 până la 7,5 MHz) și o sondă liniară de înaltă frecvență (7,5-12 MHz) pentru studierea abdomenului câinilor și pisicilor mai mici, precum și a structurilor mai mici.

Examinarea ecografică a tractului digestiv începe în abdomenul caudal, obținându-se o secțiune transversală a colonului descendent și trasându-i traiectoria până la valva ileocecală. Fundusul gastric este evaluat la stânga liniei mediane cu pliuri mai proeminente, corpul gastric pe linia mediană, iar canalul piloric în abdomenul cranial drept. La pisici, silueta gastrică este deplasată fiziologic spre stânga, canalul piloric ocupând o poziție mai centrală. Pilorul necesită o presiune mai fermă cu traductorul pentru evaluare, iar o abordare prin ultimele trei spații intercostale drepte poate permite o vizualizare adecvată. Duodenul descendent este recunoscut ca un segment intestinal mai gros, care este paralel cu peretele abdominal drept; vizualizarea sa este esențială pentru evaluarea corectă a lobului pancreatic drept. Restul intestinului subțire este evaluat prin obținerea mai multor secțiuni transversale ale abdomenului mijlociu într-o manieră standardizată pentru a asigura o examinare completă.

Ficatul este evaluat prin poziționarea transductorului caudal față de procesul xifoid și de marginea ultimei coaste. Aplicarea presiunii va deplasa silueta gastrică caudal, iar înclinarea transductorului în direcție craniodorsală va obține o fereastră acustică adecvată. O abordare intercostală dreaptă este potrivită pentru evaluarea vezicii biliare, a parenchimului hepatic și a vascularizației, precum și a *porții hepatice*. O abordare intercostală stângă va fi necesară la pacienții cu suspiciune *de șunturi intrahepatice* și la pacienții cu microhepatopatie.

Studiul pancreasului ar trebui să se concentreze pe vizualizarea corpului și a celor doi lobi pancreatici. Lobul stâng este legat de curbura mare a stomacului, fiind situat caudal față de aceasta. Vena splenică este poziționată mai dorsal, iar canalul pancreatic este identificat în mod constant în cadrul acestui lob la pisici. Corpul pancreasului este legat de *porta hepatis* (situată dorsal) și de pilor (într-o poziție mai cranială). Lobul drept este situat pe marginea mezenterică a duodenului și este traversat longitudinal de vena pancreaticoduodenală.

ECOGRAFIE A TRATACTULUI DIGESTIV

IMAGINE ECOGRAFICĂ NORMALĂ A TRATACTULUI DIGESTIV

Ecoarhitectura peretelui digestiv alternează cinci straturi hiper- și hipoecogene cu un model stratificat. De la suprafața seroasă spre lumen, există o linie subțire hiperecogenă (stratul seros), urmată de o linie hipoecogenă (stratul muscular), următoarea linie este hiperecogenă (submucoasă), stratul cel mai interior este hipoecogen (mucoasă) și, în final, interfața mucoasă-conținutul luminal se observă ca o fază ecogenă.

În stomac, muscularis propria și serosa rămân periferice fără a se extinde în pliurile gastrice. Stratul mucosal este mai subțire decât în intestinul subțire și menține o grosime similară cu cea a muscularis propria . La unele pisici, s-a observat prezența fiziologică a țesutului adipos în submucoasă, apărând ca o submucoasă hiperreflectantă și îngroșată. Pilorul este identificat ca un sfincter cu o îngroșare moderată a muscularis propria și este continuu cu duodenul proximal. Duodenul este segmentul digestiv cu peretele cel mai gros, iar stratul mucosal este cel mai proeminent. Valva ileocecolică este situată pe fața medială a rinichiului drept și este descrisă ca o pseudoinvaginație. Când este destins, colonul are un perete mai subțire, iar diferitele sale straturi pot fi vizualizate doar cu traductoare de înaltă frecvență (Fig. 1).

Grosimile peretelui tractului digestiv au fost analizate pe larg, iar măsurarea lor este foarte utilă (Tabelul 1).

FIGURA 1. Imagine ecografică normală a corpului stomacului, colonului transvers și jejunului. Se observă grosimea mai mare a peretelui stomacal și definiția stratului său muscular în comparație cu jejunul, care are un strat mucosal mai definit. Model mucos în lumenul gastric și gaz în colonul transvers.

TABELUL 1. Valori normale de referință pentru grosimea (mm) a tractului digestiv la câine și pisică.

	Stomac	Duoden	Jejunul și ileonul	Colon

Examinarea ecografică a tractului digestiv începe cu caracterizarea grosimii și structurii peretelui digestiv. Caracterizarea mișcărilor peristaltice poate indica o creștere, o scădere sau o absență a acestor mișcări și dacă acestea afectează difuz întregul tract digestiv sau un anumit segment. Modificările tiparelor conținutului ar trebui incluse în studiu, reflectând dacă există o predominanță a unui anumit tipar sau prezența anormală a acestuia într-un segment specific al tractului digestiv. Constatările ecografice ale structurilor conexe, cum ar fi ganglionii limfatici regionali, membrana peritoneală și constatările din alte viscere, pot fi importante pentru o interpretare corectă.

ECOGRAFIE ÎN PRINCIPALELE PATOLOGII GASTRICE

Leziunile inflamatorii ale peretelui gastric constau în creșterea grosimii peretelui fără pierderea arhitecturii acestuia, deși această constatare nu este considerată specifică. Această afirmație se referă la leziuni mai acute, care sunt asociate cu o cantitate mai mare de lichid în lumenul fundului gastric, hiperperistaltism, limfadenopatie adiacentă și chiar prezența ulcerelor gastrice cu sau fără reacție mezenterică asociată.

În gastrita cronică, grosimea peretelui depășește 5 mm, iar diferențierea straturilor poate fi neclară. În gastropatiile uremice, cornificarea mucoasei gastrice marchează o interfață ecogenă ce poate duce la atenuarea posterioară.

Ulcerele gastrice sunt adesea însoțite de îngroșarea peretelui gastric. Eroziunea suprafeței acestuia va produce o leziune asemănătoare craterului, în care gazul prins va crea un artefact caracteristic în formă de coadă de cometă. În leziunile cronice, se poate observa rigiditatea segmentului afectat și reacția peritoneală periferică (Fig. 2).

Semnele asociate cu obstrucția pilorică includ distensia gastrică cu acumulare de alimente. Contracțiile antrului piloric pot fi crescute sau scăzute în cazurile mai cronice . În gastropatia pilorică hipertrofică cronică, este evidentă dilatarea gastrică anormală cu un volum rezidual mare. Îngroșarea peretelui gastric este de obicei evidentă (Fig. 3).

Modelul ecografic al corpurilor străine este variabil și depinde de consistența acestora. Cele mai comune (oase, materiale plastice, țesături) produc o interfață ecogenă cu formarea unei umbre acustice posterioare. Unele materiale (silicon, cristale, cauciuc spongios) pot să nu corespundă acestui model (Fig. 4 și 5).

Tumorile gastrice apar ca o îngroșare localizată a peretelui cu pierderea stratificării acestuia . Acestea pot prezenta diferite modele sonografice în funcție de natura și localizarea lor (Fig. 6).

Carcinomul se prezintă ca leziuni asimetrice cu un model hipoecogen și o suprafață internă neregulată, uneori ulcerată; în unele cazuri, poate produce afectare difuză. Studiul ganglionilor limfatici este fundamental, deoarece aceștia sunt frecvent afectați, prezentând un model țintă (centru ecogen și periferie hipoecogenă).

FIGURA 6. Neoplasm stomacal (limfom gastric). Leziune hipoecogenă la nivelul peretelui stomacal, producând o îngroșare evidentă a acestuia asociată cu o pierdere de structură, cu un model hipoecogen omogen.

Printre tumorile musculare, leiomioamele se prezintă de obicei ca leziuni hipoecogene bine definite care deplasează seroasa

FIGURA 2. Paciente con gastritis crónica y úlcera gástrica. Se observa una lesión erosiva asociada a la luz del estómago (entre los cursores) que produce un adelgazamiento de la pared e incarcera gas en su interior.

FIGURA 3. Gastropatía hipertrófica pilórica crónica. Aumento de grosor de la pared del antro pilórico.

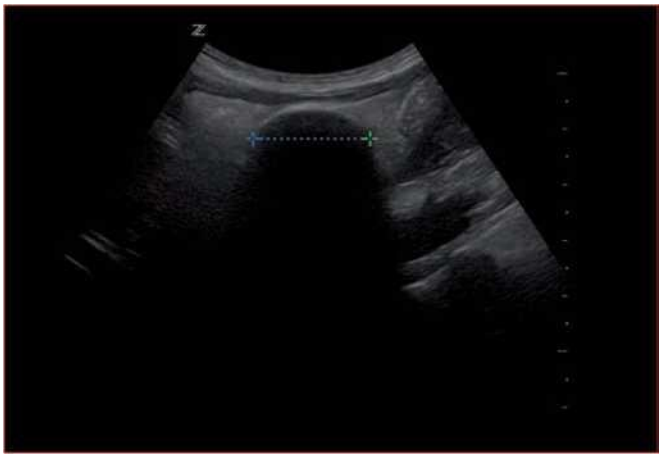


FIGURA 4. Cuerpo extraño (tricobezoar) en la luz del estómago. Imagen de interfase ecogénica lisa con formación de sombra acústica posterior a no se asocia a imagen de obstrucción.

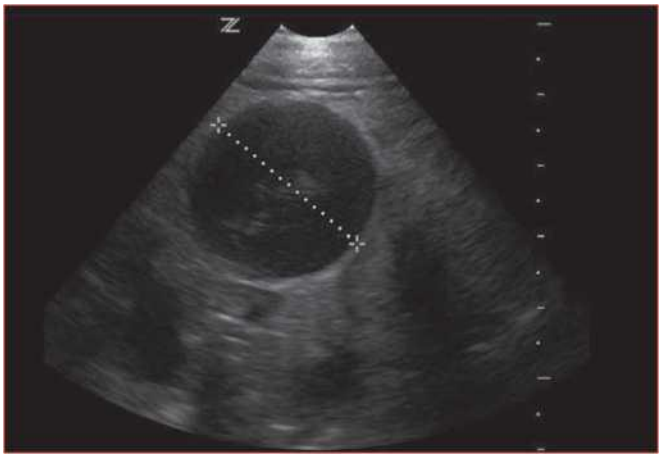
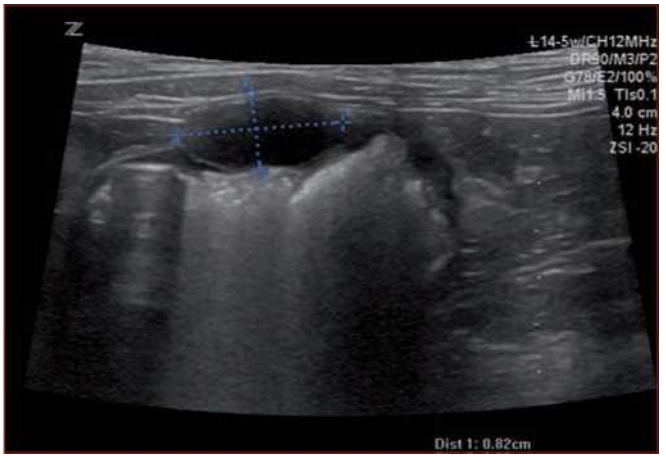


FIGURA 5. Cuerpo extraño en la luz del estómago (pelota de silicona). El patrón ecográfico homogéneo e hipoecoico de este cuerpo extraño (que permite la transmisión del ultrasonido) define perfectamente toda su superficie.



și submucoasa. Leiomiosarcoamele și tumorile stromale se prezintă ca leziuni mai agresive, de dimensiuni considerabile și de natură ulcerativă.

Limfosarcomul gastric se prezintă de obicei cu un model hipoecogen și pierderea aranjamentului său stratificat caracteristic; suprafața sa este de obicei netedă, iar motilitatea în zonă este redusă. Examinarea ganglionilor limfatici regionali arată adesea o mărire difuză și o ecogenitate scăzută.

Aspectul ecografic al tumorilor gastrice nu trebuie niciodată considerat definitiv. Biopsia ar trebui să fie metoda de diagnostic.

ECOGRAFIE ÎN PRINCIPALELE PATOLOGII ALE INTESTINULUI

Procesele inflamatorii intestinale se pot prezenta cu diverse modele și sunt caracterizate prin creșterea grosimii peretelui (fără alterare structurală) cu creșterea modelului fluidelor și hiperperistaltism. Aceste leziuni sunt observate mai frecvent în enteropatiile acute. Enteropatiile cronice, pe de altă parte, prezintă modele mai variabile, putând predomina unul dintre straturile intestinale; acestea pot prezenta infiltrare în stratul mucosal, o definire și diferențiere mai slabă între mucoasă și submucoasă, pierderea structurii multistratificate sau predominanța evidentă a unui strat. Prezența unui infiltrat ecogen difuz în stratul mucosal este descrisă în enteropatia limfoplasmocitară. Un infiltrat ecogen cu stratificare verticală (model palisadic) este caracteristic enteropatiilor cu pierdere de proteine (Fig. 7). La pisici, îngroșarea muscularis propria poate fi asociată cu boala inflamatorie intestinală (Fig. 8). Prezența leziunilor micronodulare în submucoasa colonului a fost descrisă ca o reacție a foliculilor limfoizi intraparietali în bolile inflamatorii ale colonului la câini și pisici (Fig. 9).

Evaluarea grosimii și arhitecturii peretelui intestinal ajută la diferențierea bolilor inflamatorii intestinale de neoplasme (unde grosimea crește considerabil și structura stratificată caracteristică se pierde). Alți parametri care pot fi utilizați pentru a diferenția bolile inflamatorii intestinale de neoplasme includ extinderea leziunii, modelul ganglionilor limfatici regionali și peritoneul asociat cu ansele afectate. Intestinul ondulat poate fi asociat cu boli inflamatorii cronice, dar poate fi asociat și cu pancreatită, peritonită, perforație intestinală, limfom și boli ischemice mezenterice.

Limfomul intestinal este o tumoră uniformă, hipoecogenă, care afectează întreaga circumferință intestinală. Carcinoamele intestinale au caracteristici mai asemănătoare limfosarcoamelor și sunt mai dificil de caracterizat. Tumorile musculare ale intestinului sunt de obicei bine definite și afectează doar o porțiune a perimetrului (Fig. 10).

Corpii străini depuși în intestinul subțire provoacă dilatarea anormală a lumenului segmentului în care se află, cu o modificare bruscă a tiparului digestiv. Dacă obstrucția intestinală este completă, dilatarea segmentului intestinal anterior (ansa santinelă) va fi o constatare caracteristică, cu acumulare de gaze și lichide în lumenul acestuia.

Corpii străini liniari provoacă plierea segmentului intestinal („intestin acordeon"), vizualizând o linie ecogenă subțire cu traiect drept datorită tensiunii exercitate de corpul străin. În acest tip de leziune, ecogenitatea peritoneului asociată cu ansele afectate este de obicei crescută și însoțită de o îngroșare evidentă (inflamație peritoneală). Dilatarea care însoțește obstrucția cauzată de corpii străini liniari nu este de obicei la fel de evidentă ca în cazul altor obstrucții (Fig. 11).

FIGURA 7. Enteropatie care afectează stratul mucosal. Model palisadic cu dovezi ale striațiilor ecogene care traversează stratul mucosal. Prezența lichidului abdominal liber.

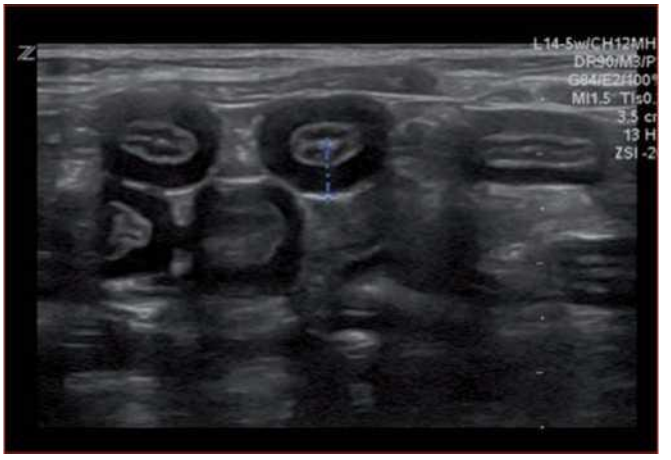


FIGURA 8. Enteropatie care afectează stratul muscular la o pisică. Se observă o îngroșare foarte pronunțată a stratului muscular (hipoecogen și mai periferic) al jejunului.

FIGURA 9. Leziuni micronodulare asociate cu submucoasa colonului la un pacient cu enterocolită cronică (limfoplasmocitară).

FIGURA 10. Neoplasm al intestinului subțire (limfosarcom). Leziune inelară hipoecogenă care afectează perimetrul ansei intestinale, cu prezența îngroșării peritoneale (ceea ce poate sugera carcinomatoză) și a lichidului abdominal liber.

FIGURA 11. Corp străin în intestinul subțire. Structură rigidă, ovală, cu o interfață ecogenă centrală și umbrire acustică posterioară. Ansa anterioară dilatată anormal din cauza obstrucției digestive.

Prezența gazului liber în cavitatea peritoneală, a lichidului abdominal liber contaminat, îngroșarea membranei peritoneale sau ondularea segmentului afectat sunt semne compatibile cu o perforație digestivă (Fig. 12).

Invaginațiile prezintă o imagine ecografică caracteristică a unor inele concentrice multiple, alternând straturi hipoecogene și hiperecogene, cu acumulare de lichid anterior invaginației. În invaginațiile cecocolice, nu există imagine de ileus obstructiv, deoarece acestea nu produc o întrerupere a tranzitului digestiv (Fig. 13).

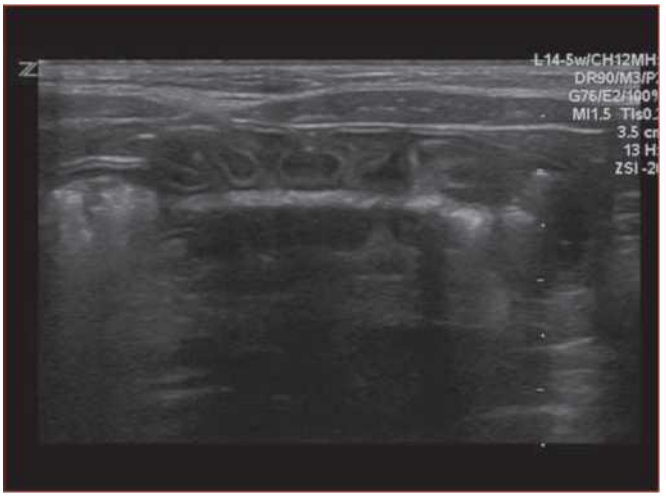


FIGURA 12. Cuerpo extraño lineal asociado a un intestino fruncido. Se evidencia el contorno del asa intestinal plegada con un cuerpo extraño (interfase ecogénica lineal bien definida) en su luz.

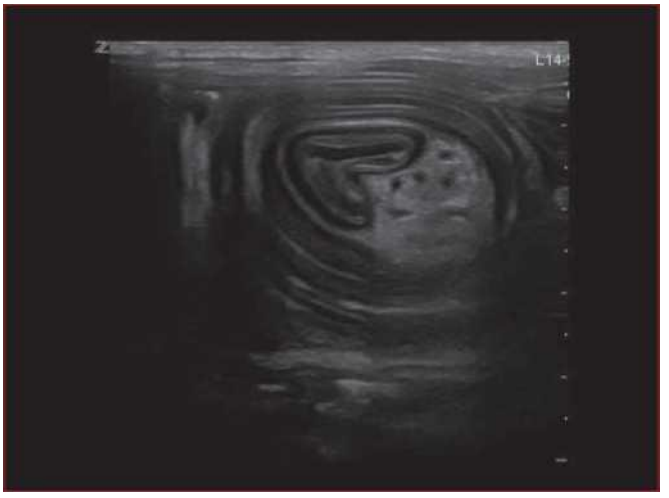


FIGURA 13. Invaginación intestinal. Corte transversal de un segmento intestinal invaginado con estructura característica en multicapas en aros concéntricos (imagen de diana).

ECOGRAFIE HEPATICĂ

IMAGINE ECOGRAFICĂ NORMALĂ A FICATULUI

Ecografia hepatică include studiul parenchimului hepatic, al tractului biliar și al sistemului vascular, inclusiv al sistemului portal extrahepatic. Ficatul este situat cranial față de silueta gastrică și caudal față de diafragmă, fiind raportat pe partea stângă la capul splenic și pe partea dreaptă la rinichiul drept, pilor și duoden proximal. Marginile hepatice sunt ascuțite și apar netede și regulate, iar silueta ficatului se poate extinde dincolo de nivelul ultimei coaste (în funcție de morfologia pacientului), deși este în general conținută în interiorul acesteia.

Parenchimul hepatic are un aspect omogen și fin granular. Este hipoecogen în comparație cu splina și izoecogen în comparație cu cortexul renal (Fig. 14 și 15). Venele porte (cu pereți ecogeni indiferent de unghiul de incidență al fasciculului de ultrasunete) și venele hepatice (cu un perete mai puțin refractiv) sunt proeminente în parenchim.

FIGURA 14. Imagen ecogràfica normal del hígado. Muestra un parénquima homogéneo donde resaltan venas hepáticas y portales (con paredes más refringentes). La vesícula biliar presenta un contenido anecoico, refuerzo posterior y sombra lateral.

FIGURA 15. Relación ecográfica normal del hígado y el bazo. Ambas vísceras muestran un patrón característico. El parénquima hepático en condiciones normales se muestra hipoecoico con respecto al parénquima esplénico.

Căile biliare intrahepatice nu sunt vizualizate în condiții normale. Vezica biliară apare ca o structură anecogenă, în formă de lacrimă, cu un perete neted și subțire. Prezența sedimentului clinic nesemnificativ este mai frecventă la câini, iar la pisici, vezica biliară poate fi septată. Canalul cistic se continuă ca și canalul coledoc (care are un traiect mai sinuos), situat ventral față de *porta hepatis* . La pisici, acesta atinge un diametru de 4 mm în condiții normale, iar la câini, canalul coledoc este vizualizat doar atunci când este prezentă colestază.

Fluxul aferent este format din două sisteme: portalul și arterialul. Fluxul eferent, prin venele hepatice, ajunge la vena cavă caudală. Artera hepatică este vizibilă (deși nu întotdeauna) la hilul hepatic și își are originea în trunchiul celiac. Porțiunea extrahepatică a venei porte se află ventral și la stânga venei cave caudale. La nivelul *porții hepatice,* diametrul venei porte măsoară între 3,3 și 10,5 mm la câini și între 3,4 și 5 mm la pisici. Raportul normal vena portă-aortă la câini și pisici este de 0,7–1,25 atunci când se compară diametrele maxime ale acestor două vase. Fluxul portal este în general aproape constant, cu o viteză medie la nivelul porții hepatice de 15–20 cm/s la câini și 10–18 cm/s la pisici.

ECOGRAFIE A PRINCIPALELOR PATOLOGII HEPATICE

Interpretarea modificărilor focale sau difuze observate la nivelul ficatului trebuie luată în considerare împreună cu alte constatări , cum ar fi volumul ficatului, conturul, diametrul și traiectul căilor biliare și vaselor de sânge sau prezența lichidului liber, a limfadenopatiei sau a leziunilor în alte organe. Aceste constatări trebuie studiate împreună cu tabloul clinic și rezultatele analizelor de laborator. Leziunile patognomonice ale bolilor hepatice sunt rare, iar biopsiile sunt adesea necesare.

În general, anomaliile hepatice focale sunt considerate mai ușor de detectat decât cele difuze. Cu toate acestea, unele boli hepatice, cum ar fi ciroza, colangiohepatita și limfosarcomul, se pot prezenta atât cu leziuni difuze, cât și focale, în funcție de individ.

Boli hepatice difuze

Procesele care scad ecogenitatea hepatică includ, printre altele: hepatita acută, congestia hepatovenoasă, colangiohepatita, limfosarcomul, leucemia, histiocitoza și amiloidoza. Diagnosticele diferențiale de luat în considerare atunci când se observă o ecogenitate hepatică crescută includ: lipidoza, hiperadrenocorticismul, diabetul zaharat , hipotiroidismul, limfomul, limfosarcomul, tumora mastocitară și unele stadii de ciroză și hepatită cronică (Fig. 16).

La pacienții cu boli hepatice cronice, ficatul va prezenta, în general, o ecogenitate crescută, care poate fi asociată cu un volum hepatic crescut, nemodificat sau scăzut. În plus, trebuie menționat că edemul, necroza, hemoragia și focarele de regenerare pot coexista, producând un model mai eterogen. Biopsia este esențială pentru stabilirea unui diagnostic definitiv datorită specificității scăzute a modelelor menționate anterior (Fig. 17).

Boli hepatice focale

Dovezile unei leziuni focale ar trebui să arate o diferență în ceea ce privește ecogenitatea în comparație cu țesutul hepatic înconjurător neafectat. Diagnosticele diferențiale ar trebui să includă: chist, chistadenom, hiperplazie nodulară, hepatom , neoplasm primar sau metastatic, granulom, hematom, abces, zone de necroză și hiperplazie.

Leziunile chistice se prezintă ca leziuni anechoice, rotunjite, cu margini regulate, bine definite și o creștere evidentă a intensității acustice posterioare. Se poate observa o leziune chistică de formă neregulată, caz în care aspirația și analiza fluidului vor fi necesare pentru stabilirea diagnosticului.

Neoplazia hepatică primară afectează în principal țesutul hepatic sau biliar, cum este cazul carcinoamelor hepatocelulare sau colangiocarcinoamelor, dar pot fi întâlnite și cazuri de limfom, histiocitom, carcinom mastocitar sau hemangiosarcom. Produce modele sonografice foarte variate, cum ar fi o masă solitară sau o modificare difuză a ecogenității, deși cea mai frecventă constatare este hepatomegalia, arhitectura alterată cu focare de dimensiuni și ecogenitate variabile și un contur nodular (Fig. 18). Chistadenoamele sunt leziuni care afectează pacienții felini mult mai frecvent, caracterizate printr-o acumulare de chisturi mici care, pe măsură ce se coalesc, formează chisturi mai mari, complexe.

Leziunile tumorale metastatice (insulinom, carcinom pancreatic, hemangiosarcom metastatic) prezintă un model variabil. Evaluarea ecografică a leziunilor cu centru hiperecogen și aspect hipoecogen de inel exterior trebuie revizuită (în special dacă sunt prezente leziuni multiple sau se cunoaște existența unei tumori primare în altă locație) (Fig. 19).

Hiperplazia nodulară benignă poate avea un model multifocal sau poate apărea ca o masă solitară. Granuloamele sau piogranuloamele hepatice pot avea un model ecogen și pot produce ocazional umbrire sau atenuare posterioară. Prezența leziunilor cu un perete ferm sau evidența unui fluid sau gaz mai dens în interiorul lor poate sugera un abces.

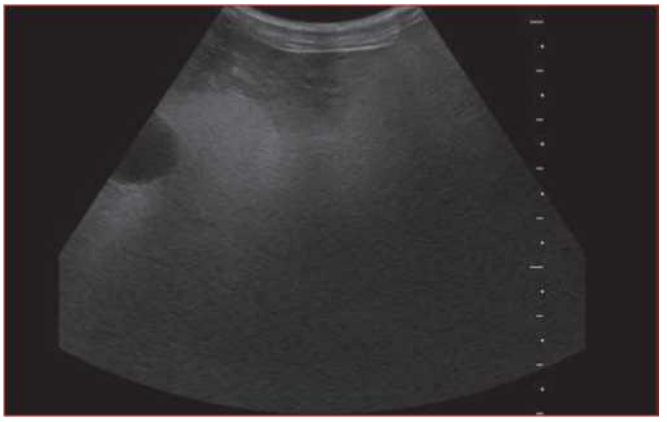


FIGURA 16. Esteatosis hepática. Lesión difusa hepática con un aumento marcado de su ecogenicidad y atenuación marcada del parénquima en su porción más distal.

FIGURA 17. Hepatopatía difusa con hepatomegalia marcada. Aumento del volumen hepático con bordes romos que desplaza la silueta gástrica en sentido dorsal. Los diagnósticos diferenciales deben incluir hepatopatías difusas de origen inflamatorio, degenerativo y/o neoplásico.

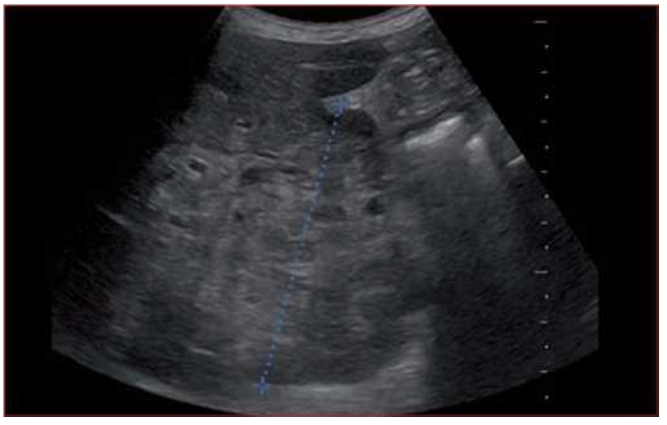


FIGURA 18. Lesión hepática focal de patrón heterogéneo. Una masa de volumen considerable (entre los cursores) deforma la superficie de la cara visceral del hígado. Presenta un patrón heterogéneo, la imagen es compatible con masa neoplásica primaria, hepatoma, foco de hiperplasia.

FIGURA 19. Nódulo hepático con patrón en diana (centro ecogénico y halo hipoecoico periférico), más característico de una lesión metastásica.

Patologii ale sistemului biliar

Nămolul sau sedimentul biliar apare ca o zonă ecogenă în porțiunea dependentă a vezicii biliare, ceea ce poate produce atenuare posterioară. Prezența nămolului biliar este o constatare relativ frecventă la câini și trebuie evaluată împreună cu tabloul clinic. Calculii biliari apar ca structuri ecogene cu umbrire acustică distală.

În parenchim se pot identifica structuri mineralizate liniare, hiperecogene, cu umbrire acustică distală . Aceste zone pot reprezenta concrețiuni în căile biliare, cel mai frecvent asociate cu colangiohepatita cronică, deși sunt identificate și întâmplător. Totuși, dacă zona de mineralizare nu este liniară sau nu este clar asociată cu structuri biliare, trebuie investigată posibilitatea existenței unor mase mineralizate sau a unor leziuni cronice.

O mucocelă debutează cu hiperplazia peretelui vezicii biliare asociată cu un proces inflamator care poate progresa spre necroza peretelui, ruptură și extravazarea bilei în cavitatea peritoneală. Ecografia prezintă o vezică biliară anormal de dilatată, cu conținut eterogen și aspect stelat, cu multiple imbricații în peretele acesteia (Fig. 20).

Leziunile difuze ale peretelui vezicii biliare, de obicei asociate cu o grosime crescută, sugerează edem sau colecistită, cu sau fără colangiohepatită, dacă grosimea crește cu mai mult de 1 mm la pisici și cu 2 până la 3 mm la câini. În procesele inflamatorii mai cronice, peretele poate prezenta mineralizare distrofică cu o creștere marcată a ecogenității sale (Fig. 21).

Ecografia este o tehnică potrivită pentru diferențierea obstrucțiilor biliare extrahepatice de alte tipuri de icter intrahepatic. Staza biliară intrahepatică se va prezenta cu o creștere a diametrului căilor biliare intrahepatice, care, în condiții normale, nu sunt vizibile la ecografie. Diametrul crescut al canalului biliar comun și al coledocului comun este detectat mai devreme la pacienții cu obstrucție extrahepatică. La pisici, această suspiciune poate fi ridicată doar atunci când canalul biliar comun măsoară mai mult de 5 mm (Fig. 22).

FIGURA 20. Mucocele. Presencia de sedimento biliar

FIGURA 21. Colecistitis necrótico purulenta. Distensión biliar con engrosamiento difuso de la pared de la vesícula, sedimento biliar y reacción peritoneal asociada.

FIGURA 22. Concreción biliar en el colédoco de un gato con signos de obstrucción biliar. El conglomerado biliar alojado en la luz del colédoco no se observa mineralizado y no produce sombra acústica

Tulburări ale sistemului vascular

Congestia venoasă hepatică provine de obicei din insuficiența cardiacă congestivă dreaptă și produce dilatarea marcată a venelor hepatice. Alte cauze posibile includ boala trombotică în vena cavă inferioară, posterioară intrării în venele hepatice (sindromul Budd-Chiari) și mase extraluminale care comprimă vasul.

Comunicările arterioportale sunt un tip specific de comunicare arteriovenoasă în care sistemul arterial hepatic se unește cu sistemul portal (în loc de sistemul venos hepatic). Diagnosticul ecografic se bazează pe identificarea structurilor vasculare intrahepatice pulsatile cu diametru crescut și traiect sinuos.

Șunturile portosistemice congenitale sunt una dintre cele mai frecvente anomalii vasculare la câini. Acestea sunt clasificate, în funcție de localizarea lor, ca intrahepatice sau extrahepatice. Aceasta implică o conexiune între sistemul portal și circulația sistemică. Trebuie efectuată o examinare ecografică abdominală completă, deoarece în multe cazuri se observă semne asociate, cum ar fi calculi la nivelul tractului urinar, nefromegalie și atrofie hepatică cu dimensiune redusă a venei porte din cauza hipoperfuziei hepatice.

Comunicările intrahepatice sunt mai frecvente la câinii de talie mare și pot fi *șunturi stângi, drepte sau centrale* . Cel mai frecvent este șuntul stâng, care se datorează unui canal venos persistent. Șunturile centrale implică de obicei vena portă care se deschide aproape direct în vena cavă caudală, formând un fel de ampulă la punctul de unire. Șunturile drepte formează de obicei un arc care se întinde spre partea dreaptă a pacientului, iar morfologia lor este probabil puțin mai variabilă decât cea a unui canal venos persistent (Fig. 23).

Comunicările extrahepatice sunt mai frecvente și apar la câinii și pisicile de talie mică. La ecografie se observă un vas dilatat și tortuos cu flux hepatofugal, provenit din vena portă principală sau dintr-un afluent. Acestea se drenează, în general, în vena cavă caudală, cranial față de inserția venei renale drepte sau în vena azygos. În comunicarea extrahepatică, vena portă apare semnificativ redusă ca dimensiuni cranial față de punctul de origine al *șuntului,* în special cranial față de intrarea în vena gastroduodenală. Un raport vena portă/valvă aortică (PV/Ao) < 0,65 este considerat compatibil cu o comunicare portocavă extrahepatică (deși raportul este, de asemenea, redus în hipoplazia portală primară), în timp ce un raport > 0,8 o exclude (Fig. 24).

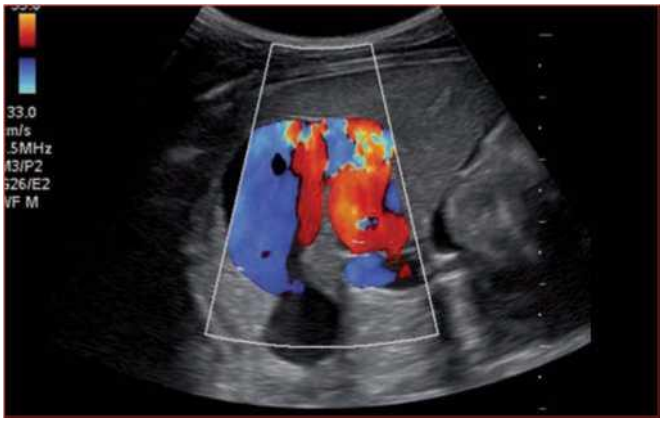


FIGURA 23. *Shunt* intrahepático de rama izquierda. Se evidencia el conducto venoso anormalmente dilatado y con forma de bucle que conecta la rama de la vena porta y con el tronco de la VCC.

FIGURA 24. *Shunt* extrahepático. Punto de inserción de una derivación portocava procedente de la vena esplénica. En el punto de inclusión se observa flujo del vaso que presenta una dirección hepatófuga.

Formarea de trombi în vena portă poate provoca hipertensiune portală, ceea ce poate duce la dezvoltarea de șunturi portosistemice dobândite. La ecografie, trombii apar ca structuri ecogene tisulare care obliterează parțial sau complet lumenul vasului. Ecografia Doppler poate detecta fluxul trombic periferic și poate evalua permeabilitatea vasului.

ECOGRAFIE PANCREASĂ

IMAGINE ECOGRAFICĂ NORMALĂ A PANCREASULUI

Ecogenitatea pancreasului normal este moderat mai mică decât cea a grăsimii mezenteriale înconjurătoare, similară cu cea a parenchimului hepatic. Acesta este identificat ca o structură subțire care se întinde dorsal sau dorsomedial față de duodenul descendent, ventral față de vena portă și caudal față de curbura mare a stomacului. Dificultatea de a vizualiza pancreasul se datorează diferențierii deficitare a grăsimii înconjurătoare, formei sale neregulate și capsulei sale slab definite (Fig. 25 și 26).

La pisici, corpul pancreatic este situat mai aproape de linia mediană. Lobul pancreatic drept este mai subțire și mai dificil de evaluat. Canalul pancreatic este mai ușor de vizualizat ca un tub anechoic cu un traiect drept, care trece prin lobul stâng. Diametrul său variază de la 0,5 la 2,5 mm, cu un diametru mai mare la pisicile mai în vârstă. Acest canal se unește cu canalul coledoc comun și ambele se varsă în papila duodenală majoră. Această papilă este situată pe peretele dorsal al duodenului, la aproximativ 3 cm de pilor și este identificată ca un mic focar hipoecogen care poate măsura până la 5 mm în diametru, întrerupând stratul serosal pentru a ajunge la lumenul intestinal. La 20% dintre pisici, este prezent un al doilea canal accesor, care se termină în papila duodenală minoră, situată la aproximativ 2 cm caudal față de papila majoră.

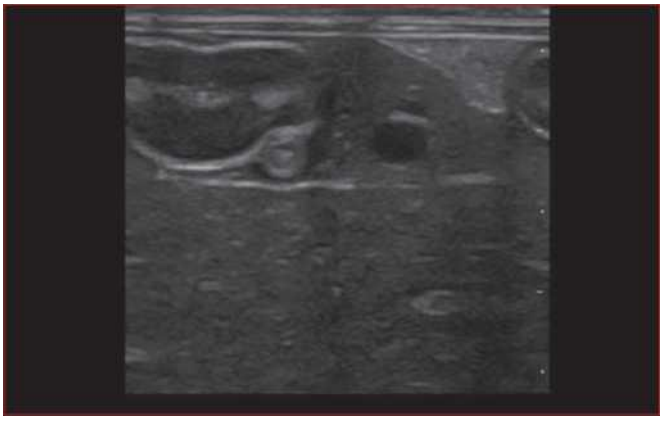


FIGURA 25. Lóbulo pancreático derecho y relación con el duodeno. El páncreas (corte transversal) se visualiza en el borde mesentérico del duodeno descendente, identifica la vena pancreatoduodenal (anecoica). En la imagen puede observarse la papila duodenal.

FIGURA 26. Corte transversal del lóbulo pancreático izquierdo situado caudal a la curvatura mayor del estómago, ventral a la vena esplénica y craneal al colon descendente.

Ecografia majoră a patologiilor pancreatice: Prezența leziunilor pancreatice multiple (atât difuze, cât și focale) poate fi considerată o constatare patologică sau poate reflecta pur și simplu leziuni asimptomatice, sechele ale unei afecțiuni anterioare sau chiar modificări fiziologice la pacienții vârstnici. Ecografia pancreatică este o metodă de imagistică diagnostică adecvată, dar foarte nespecifică.

Pancreatita acută poate fi imperceptibilă în stadiile incipiente, reducând potențial sensibilitatea ecografiei pentru diagnostic la aproximativ 68%. Prin urmare, examinările ecografice seriate ale acestor pacienți (după 24 până la 48 de ore) pot fi cruciale pentru diagnostic. Constatările ecografice predominante sunt o creștere a volumului pancreatic asociată cu o scădere difuză a ecogenității glandei (Fig. 27).

Procesele inflamatorii ale pancreasului sunt adesea asociate cu alte constatări ecografice care pot ajuta la diagnostic, cum ar fi prezența lichidului liber în paracondrul drept, reacția adipoasă peripancreatică (definită ca peritonită focală cu saponificare a grăsimii), creșterea grosimii peretelui duodenal, care poate prezenta un model ondulat și scăderea peristaltismului în duodenul proximal. Evaluarea tractului biliar extrahepatic relevă uneori dilatarea canalului coledoc comun, colecistită secundară sau obstrucție biliară extrahepatică.

În pancreatita cronică se observă un model mai eterogen, cu zone hipoecogene și zone de fibroză sau mineralizare (ecogene) alături de leziuni chistice, care conferă întregului pancreas o ecogenitate mixtă, cu un contur neregulat din cauza retracției parenchimului (zone de fibroză și cicatrizare).
La pisici, deși constatările ecografice sunt similare cu cele descrise mai sus, acestea nu sunt la fel de semnificative. Cel mai constant rezultat ecografic este o scădere moderată a ecogenității pancreatice, cu prezența mai multor focare ecogene mici (Fig. 28). Ocazional, aceasta este asociată cu revărsat peritoneal moderat și ileus funcțional.

FIGURA 27. Pancreatită acută la un câine (lobul drept). Volum pancreatic crescut cu margini mai neregulate și reacție peritoneală asociată.

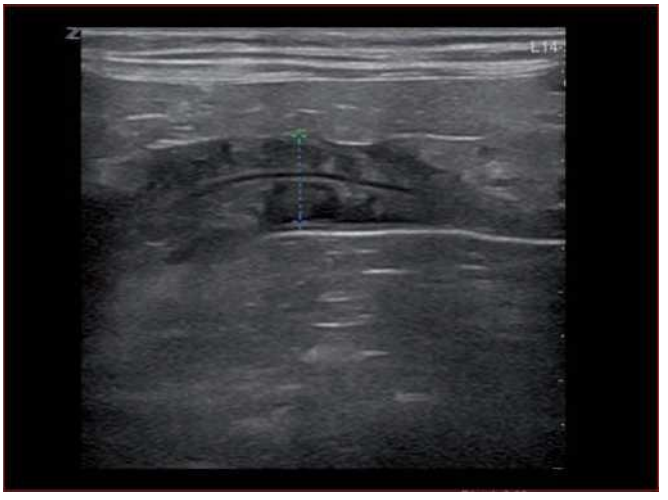


FIGURA 28. Pancreatitis felina. Aumento del volumen pancreático asociado a un parénquima con patrón hipoecoico levemente heterogéneo, con derrame peripancreático leve. El conducto pancreático se identifica como una estructura tubular anecoica.

Tumorile pancreatice exocrine apar la ecografie sub formă de noduli sau mase de dimensiuni și ecogenitate variabile. Pot fi prezente și mărirea pancreasului, lichid abdominal liber și semne de obstrucție biliară extrahepatică. Dacă se suspectează neoplazia pancreatică, pacientul trebuie examinat pentru limfadenopatie și metastaze la nivelul organelor abdominale (în principal ficat) sau peritoneu.

Insulinomul este cea mai frecventă tumoră endocrină care afectează pancreasul. Studiile ecografice evidențiază noduli izolați, în general cu diametrul mai mic de 2 cm, uneori dificil de distins de parenchimul înconjurător.

Hiperplazia nodulară benignă a fost descrisă ca fiind una dintre cele mai frecvente descoperiri la câinii în vârstă. Deși acești noduli sunt de obicei bine definiți, uneori distorsionează suprafața glandei și prezintă de obicei un model predominant hipoecogen, fără amplificare acustică posterioară. Modelul lor sonografic este imposibil de distins de alte procese (inclusiv procesele neoplazice).

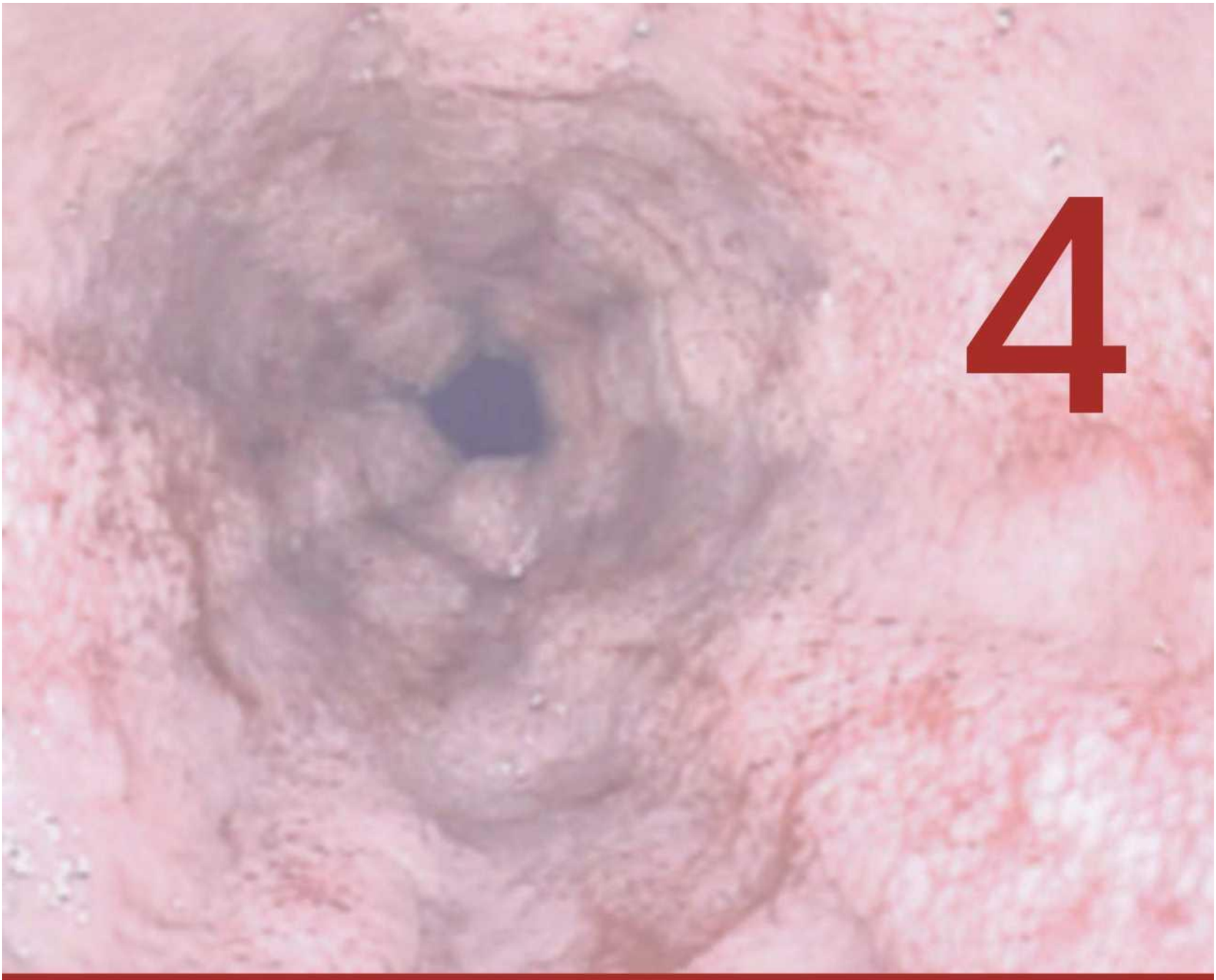
Chisturile pancreatice au un model anecogen cu pereți subțiri și o morfologie rotunjită. Localizarea lor în pancreas este variabilă; sunt în general asociate cu procese inflamatorii și corespund chisturilor de retenție în care se identifică de obicei enzimele pancreatice. Pseudochisturile sunt, de asemenea, asociate în mod normal cu procese pancreatice cronice și, deși leziunea este ușor de identificat în multe cazuri datorită volumului pe care îl dobândesc, sunt dificil de asociat cu pancreasul (Fig. 29).

Abcesele pancreatice pot prezenta unele caracteristici diferențiatoare: un perete mai gros și mai ecogen, un conținut mai ecogen sau cu o linie de sedimentare și un model multiseptat (Fig. 30), deși în multe cazuri puncția cu ac fin va diferenția aceste leziuni.

FIGURA 29. Chisturi pancreatice. Leziune chistică multiseptată complexă asociată cu porțiunea distală a lobului pancreatic drept.

FIGURA 30. Abces pancreatic. Leziune hipoecogenă cu capsulă definită și reacție peritoneală moderată observată la un pacient după prezentarea pancreatitei.

www.shutterstock.com/absolutimages



4

ENDOSCOPIA DIGESTIVA

ENDOSCOPIE DIGESTIVĂ

Fernando Rodríguez Franco și Ángel Sainz Rodríguez

NOȚIUNI DE BAZĂ ALE ENDOSCOPIEI DIGESTIVE

Endoscopia digestivă este o tehnică bazată pe examinarea tractului digestiv cu perturbări minime pentru pacient și este de obicei bine tolerată, chiar și de către cei cu boli grave. Endoscoapele rigide și semirigide limitează domeniul de examinare al sistemului digestiv. Acesta este motivul pentru care endoscoapele flexibile sunt necesare pentru o examinare completă a tractului digestiv.

Un endoscop flexibil este alcătuit în esență din: unitatea de control sau grupul de comandă, tubul de inserție, secțiunea de angulare și capătul distal. Unitatea de control sau grupul de comandă are butoane care permit controlul secțiunii de angulare. În partea superioară a unității de control, există două butoane pentru controlul insuflației de aer, al alimentării cu apă și al sistemului de aspirație. Majoritatea videoendoscoapelor au și un al treilea buton pentru controlul fotografierii, înregistrării imaginilor etc. Unitatea de control oferă acces la canalul de lucru sau canalul de biopsie, prin care se pot introduce materiale sau instrumente de lucru pentru prelevarea de biopsii, îndepărtarea corpurilor străine, efectuarea polipectomiilor etc. Unitatea de control se continuă cu tubul de inserție sau tubul pacientului, care este marcat la fiecare cinci sau zece centimetri de capătul distal pentru a indica cât din tubul de inserție se află în interiorul pacientului în timpul examinării endoscopice. Tubul de inserție se termină în secțiunea de angulare și capătul distal. Acesta din urmă este alcătuit din: o lentilă optică care colectează imaginea, sursele de lumină, ieșirea aer/apă și dispozitivul de curățare a opticii și canalul de biopsie sau de lucru.

Endoscoapele flexibile sunt conectate la o sursă de lumină, un sistem de insuflație cu aer, aspirație și alimentare cu apă, iar când este vorba de un videoendoscop, acestea sunt de obicei atașate la o coloană de videoendoscop, unde pot fi încorporate sisteme fotografice sau de înregistrare.

Prin canalul de biopsie sau de lucru se pot introduce forcepsuri și un număr mare de instrumente specifice. Principalele forcepsuri sau instrumente utilizate în endoscopia digestivă sunt:

- Pensă pentru biopsie: poate fi rotundă sau ovală, în formă de lingură, cu sau fără ac central.
- Bețișoare citologice: au o utilizare redusă și sunt rareori utilizate în endoscopia digestivă la animale mici.
- Sonde de aspirație: Acestea sunt utilizate în principal pentru a obține conținut digestiv, în principal suc duodenal, și pentru a administra medicamente locale.
- Lațe pentru polipectomie: Acestea pot avea formă ovală sau hexagonală. Sunt utilizate pentru îndepărtarea polipilor mici.
- Pense pentru extragerea corpilor străini: cele mai utile sunt pensele de aligator și pensele dinți de șoarece.
- Castillas: Acestea sunt folosite în principal pentru îndepărtarea corpurilor străine. Cele mai practice sunt coșurile cu patru și șase fire.
- Baloane de dilatare: Acestea sunt utilizate în principal pentru dilatările esofagiene și rectale. Trebuie utilizate cu monitorizarea presiunii (manometru).
- Altele: papilotoame, ace pentru scleroterapie etc.

Curățarea temeinică a endoscopului și a forcepsului utilizat este esențială. Atunci când se efectuează o examinare endoscopică a tractului digestiv, există întotdeauna riscul de contaminare a instrumentelor . Instrumentele utilizate într-o examinare endoscopică a tractului digestiv nu trebuie autoclavizate. În prezent, pentru curățarea și dezinfectarea acestora se utilizează detergenți enzimatici cu pH neutru, compuși din amilază, lipază și protează.

În funcție de tipul de examen endoscopic, putem vorbi de endoscopie diagnostică, când scopul este evaluarea tractului gastrointestinal și recoltarea unei biopsii; sau de endoscopie terapeutică, când scopul este efectuarea unor proceduri minore, cum ar fi îndepărtarea unui corp străin, polipectomii etc. În funcție de porțiunea din tractul digestiv care urmează a fi examinată, endoscopia digestivă se împarte în: endoscopie digestivă superioară (esofagoscopie, gastroscopie, duodenoscopie) și endoscopie digestivă inferioară (rectolonoscopie).

www.shutterstock.com/Eric Isselee

ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ (EDS)

Constă în explorarea endoscopică a esofagului (cervical și toracic), a stomacului (care include corpul gastric cu curbura mare și curbura mică sau incizura angulară, fundul gastric cu zona sfincterului gastroesofagian și antrul piloric cu sfincterul

gastroduodenal) și a duodenului descendent și transvers.

Tehnica endoscopică este indicată atunci când există semne de boală esofagiană, gastrică sau a intestinului subțire (Tabelul 1). Este contraindicată la pacienții cu perforație a tractului digestiv, la pacienții cu insuficiență cardiorespiratorie severă și la pacienții cu tulburări semnificative de coagulare.

TABELUL 1. Ghiduri pentru efectuarea EDS la animale mici.

Indicații pentru efectuarea endoscopiei digestive superioare (EDS)	
■ Disfagie ■ Regurgitare ■ Sialoree ■ Vărsături cronice ■ Hematemeză ■ Coamă	■ Diaree cronică a intestinului subțire ■ Modificări ale apetitului ■ Pierdere în greutate ■ Dureri abdominale de origine digestivă ■ Plasarea sondei PEG

Înainte de efectuarea unei endoscopii, animalul trebuie să aibă o dietă solidă timp de 24 de ore înainte de examinare și o dietă fără alimente per os (solide și lichide) timp de 12 ore înainte. Animalul este plasat în decubit lateral stâng, astfel încât orice fluide reziduale din stomac să se așeze în fundul gastric, lăsând corpul gastric și antrul piloric libere. Pacientul trebuie să fie sub anestezie generală cu intubație endotraheală pentru a preveni trecerea conținutului digestiv în tractul respirator. Pentru siguranță în timpul endoscopiei , este important să se plaseze unul sau două obturatoare bucale.

Endoscopul este introdus prin cavitatea bucală. Prima structură vizualizată este sfincterul esofagian superior. Mucoasa esofagiană este netedă și de culoare roz pal. Se explorează mai întâi esofagul cervical, urmat de esofagul toracic, unde se pot observa inelele traheale, bifurcația traheală și arcul aortic. În final, se ajunge la cardia, sau sfincterul esofagian inferior (Fig. 1). Odată trecut de cardia, endoscopul este introdus în stomac, iar prima structură vizibilă este mucoasa corpului gastric (curbură mare), care este de culoare roz aprins cu pliuri proeminente. Se explorează apoi curburile mari și mici (crespătură unghiulară). Ghidat de incizura unghiulară, endoscopul intră în antrul piloric, care se caracterizează prin absența pliurilor mucoase, pentru a vizualiza în final pilorul sau sfincterul gastroduodenal (Fig. 2). Odată trecut de sfincterul gastroduodenal, se explorează duodenul, dezvăluind o mucoasă duodenală netedă, de culoare roz pal. Papila duodenală palidă poate fi vizualizată. În duodenul descendent se pot observa depresiuni circulare corespunzătoare plăcilor Peyer, coincidând cu foveele de inserție ale mezenterului duodenului. La capătul duodenului descendent, o flexură se conectează la duodenul transvers (Fig. 3). Revenind la stomac, se explorează fundul gastric, care conține de obicei lichid din secrețiile gastrice, și folosind o tehnică de retroflexie a endoscopului, se poate examina cardia.

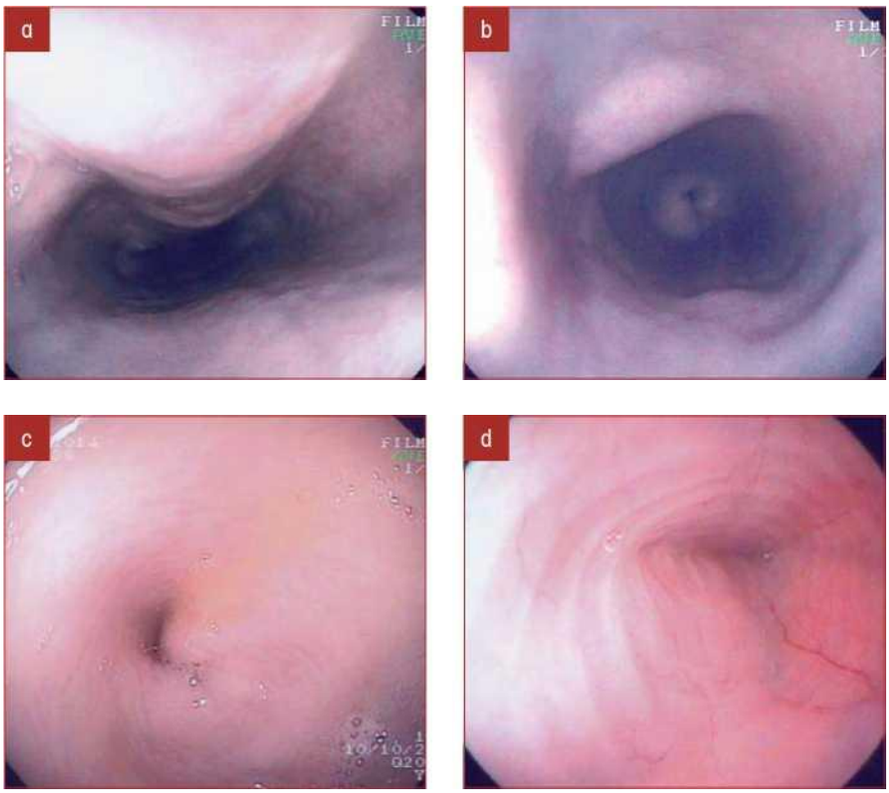


FIGURA 1. Imagen endoscópica normal de esófago. a) Esófago torácico (relieves de lbs anillos traqueales). b) Esófago torácico a nivel del cayado de la aorta. c) Esófago torácico a nivel del esfínter esofágico inferior en perro. d) Esófago torácico a nivel del esfínter esofágico inferior en gato.

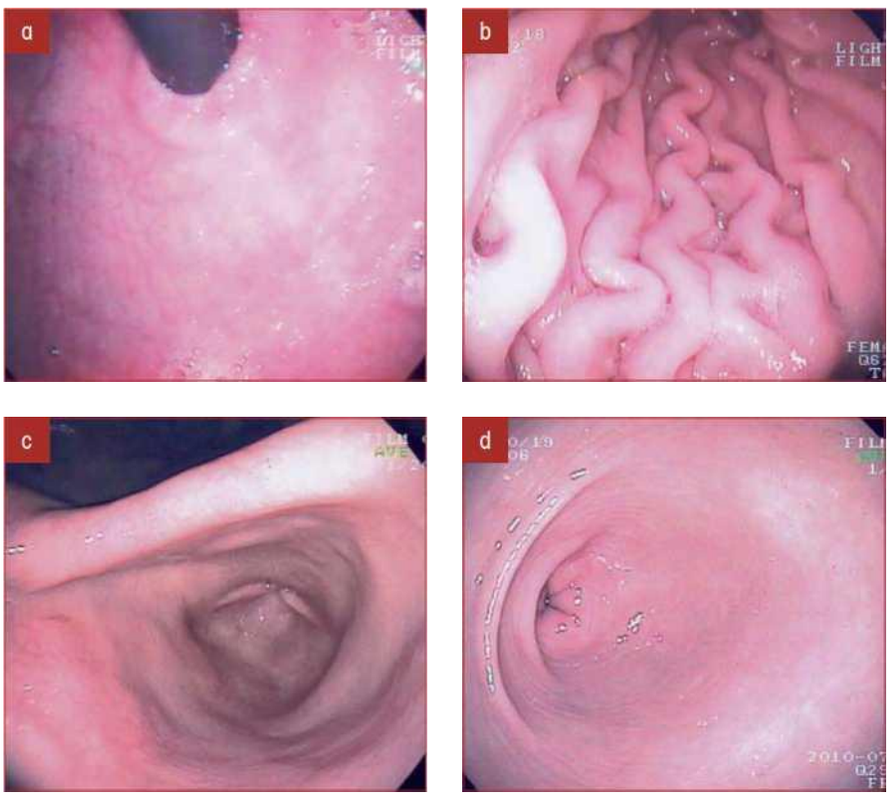


FIGURA 2. Imagine endoscopică normală a stomacului. a) Fundusul gastric și sfincterul gastroesofagian (vedere din stomac prin retroflexie). b) Curbura mai mare a corpului gastric. c) Curbura mai mică (crespătură unghiulară) a corpului gastric. d) Antrul și pilorul piloric.

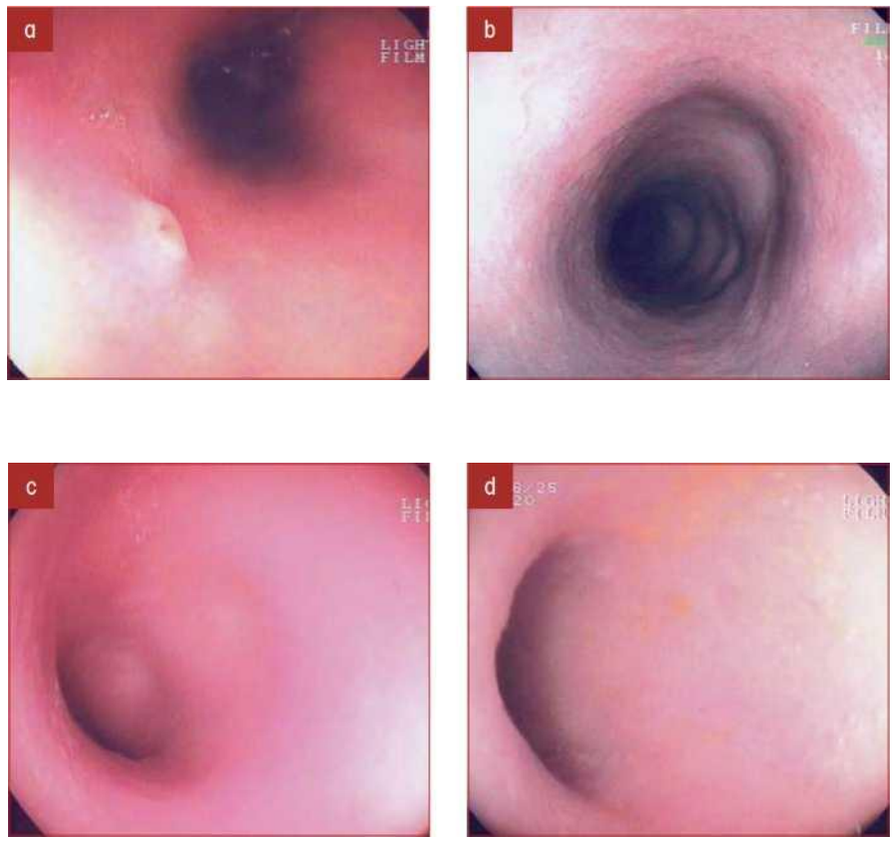


FIGURA 3. Imagen endoscópica normal de duodeno. a) Papila duodenal. b) Duodeno descendente (con las placas de Peyer, que coinciden con las fóveas de inserción del meso hepatoduodenal). c) Unión entre duodeno descendente y transverso. d) Duodeno transverso.

IMAGISTICĂ ENDOSCOPICĂ A BOLILOR ESOFAGIENE, GASTRIC ȘI INTESTIN SUBȚIRE

EDS ajută la diagnosticarea bolilor esofagiene, gastrice, intestinale sau a unei combinații de patologii asociate la același pacient, care afectează diferite părți ale tractului digestiv (Tabelul 2). Este util pentru diagnosticarea bolilor care afectează în principal mucoasa diferitelor părți ale tractului digestiv superior.

TABELUL 2. Endoscopia digestivă superioară va fi utilă pentru diagnosticarea următoarelor afecțiuni.

Boli esofagiene	Esofagită	■ Leziuni traumatice cauzate de substanțe caustice ■ Din cauza corpurilor străine ■ Esofagită de reflux
	Dilatații esofagiene	■ Diverticulii esofagieni ■ Megaesofag congenital ■ Megaesofag dobândit ■ Dilatații esofagiene datorate inelelor vasculare
	Obstrucții și stenoze esofagiene	■ Din cauza fibrozei ■ Din cauza corpurilor străine
	Mase esofagiene	■ Granuloame de corp străin ■ Neoplasme esofagiene

Boli gastrice	Gastrită acută și ulcere gastrice	■ Prin AINS ■ Din cauza corpurilor străine ■ Din cauza substanțelor caustice și iritante
	Gastrită cronică	■ Gastrită superficială cronică ■ Gastrită atrofică cronică ■ Gastrită eozinofilă cronică ■ Gastrita antrală cronică
	Herniile hiatale și incompetența GES	■ Hernie hiatală paraesofagiană ■ Hernie hiatală glisantă ■ Incompetența GES
	Gastropatii hipertrofice	■ Gastropatie hipertrofică a antrului piloric ■ Gastropatie hipertrofică a corpului gastric
	Neoplasme gastrice	■ Polipi și adenoame inflamatorii ■ Carcinoame ■ Limfosarcoame ■ Tumori musculare
	Stenoza pilorică	■ Din cauza corpurilor străine ■ Din cauza neoplasmelor ■ Din cauza gastropatiilor hipertrofice ale antrului piloric
Boli ale intestinului subțire	Boala inflamatorie intestinală cronică (BII)	■ Enterita limfoplasmocitară cronică ■ Enterita eozinofilică cronică ■ Enterita granulomatoasă cronică ■ Limfangiectazia intestinală secundară
	Neoplasme ale intestinului subțire	■ Carcinom ■ Limfosarcom

IMAGISTICA ENDOSCOPICĂ A BOLILOR ESOFAGIENE

În esofagita cauzată de substanțe caustice sau corpi străini, mucoasa esofagiană apare congestionată, îngroșată și cu eroziuni (Fig. 4). În esofagita cauzată de reflux gastroesofagian, imaginea este similară cu cea de mai sus, dar este de obicei localizată în esofagul toracic, în zona cea mai apropiată de sfincterul gastroesofagian ; este frecventă observarea sfincterului gastroesofagian deschis, precum și a prezenței conținutului gastric în lumenul esofagian (Fig. 5).

În megaesofagul (congenital și dobândit), se observă o dilatare a lumenului esofagian, afectând de obicei întregul esofag toracic. Este frecvent să se găsească conținut în lumenul esofagian (resturi alimentare și salivă). De obicei, se observă și o mucoasă esofagiană congestionată și îngroșată (Fig. 6). În dilatațiile esofagiene datorate inelelor vasculare, se găsește de obicei o dilatare esofagiană înainte de inelul vascular, iar zona posterioară inelului esofagian apare în mod normal normal. Diverticulii esofagieni, atât congenitali, cât și dobândiți, se observă de obicei ca zone dilatate de dimensiuni variabile, afectând o porțiune specifică a esofagului, frecvent situată în regiunea precardiacă a esofagului toracic.

FIGURA 4. Imagen endoscópica de esófago torácico con esofagitis traumàtica por cuerpo extraño.

FIGURA 5. Imagen endoscópica de esófago a nivel del esfínter gastroesofágico con mucosa congestiva por esofagitis por refl ujo.

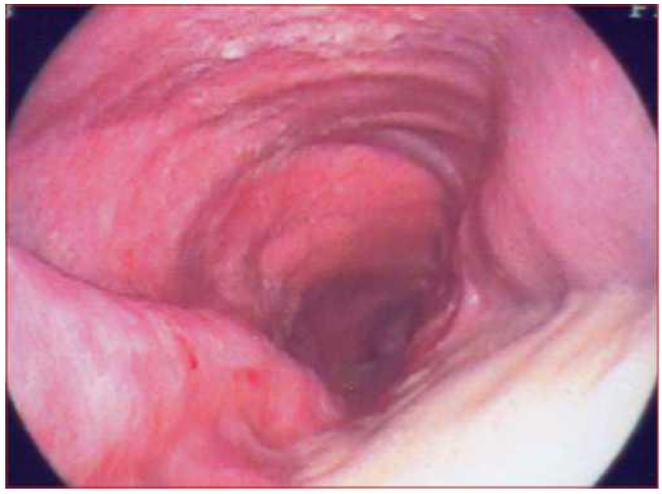


FIGURA 6. Imagen endoscópica de esófago torácico de un perro con megaesófago.

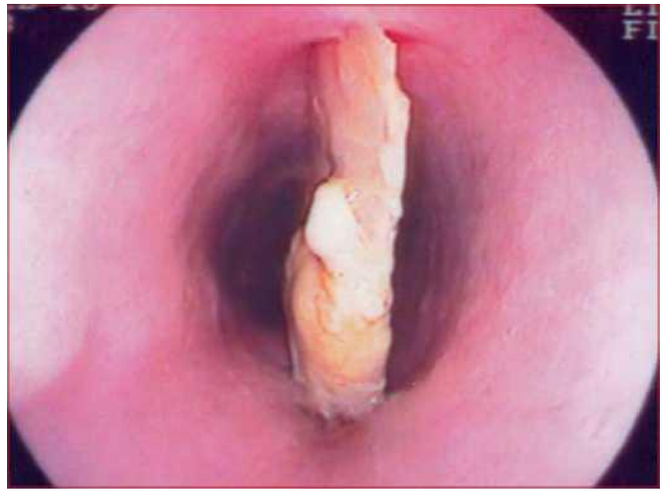


FIGURA 7. Imagen endoscópica de cuerpo extraño (hueso) en esófago torácico.

Explorarea endoscopică a esofagului este foarte utilă pentru localizarea stricturilor datorate fibrozei peretelui esofagian și pentru diagnosticarea obstrucțiilor cauzate de corpi străini (Fig. 7). De asemenea, permite îndepărtarea endoscopică a corpilor străini adăpostiți în esofag, evitând astfel intervențiile chirurgicale majore (toracotomie).

În cazurile de granuloame și neoplasme cu corp străin care afectează esofagul, aspectul endoscopic tipic este cel al unei mase care invadează lumenul esofagian. Biopsia și examenul histopatologic ulterior sunt esențiale pentru diagnostic.

IMAGISTICA ENDOSCOPICĂ A BOLILOR GASTRICE

Examenul endoscopic nu este, în general, indicat în cazurile de gastrită acută și ulcere gastrice. Dacă este efectuat, va evidenția o mucoasă gastrică îngroșată și congestionată, cu pliuri gastrice crescute și eroziuni (Fig. 8). În ulcerele gastrice, poate fi vizibilă o zonă deprimată, gri-albicioasă (o zonă de fibroză și/sau necroză) înconjurată de margini proeminente (Fig. 9). Sângerarea activă este frecvent întâlnită în timpul examinării endoscopice în aceste cazuri acute.

În gastrita cronică, endoscopia este metoda de diagnostic de elecție, deoarece permite biopsia. Se observă o mucoasă

îngroșată, congestionată, cu pliuri gastrice crescute (Fig. 10). Pot fi prezente și eroziuni și ulcere mici. În gastrita antrală cronică, se găsesc frecvent secreții biliare și duodenale în stomac (în special în antrul piloric) (Fig. 11).

Gastropatiile hipertrofice au o imagine endoscopică foarte caracteristică, cu pliuri gastrice mari sau gigantice și într-o formă localizată (fig. 12).

Aspectul endoscopic al neoplasmelor gastrice este foarte variabil. Tumorile care afectează mucoasa sunt cel mai ușor de identificat. De obicei, se observă o masă neregulată care crește în lumenul gastric și, ocazional, se observă ulcere, cu zone de fibroză și/sau necroză (Fig. 13). Lipsa distensiei peretelui gastric este frecventă. Biopsia este esențială pentru clasificarea neoplasmului. Tumorile musculare sunt mai complexe de diagnosticat; de fapt, uneori sunt necesare biopsii excizionale .

Explorarea endoscopică a stomacului este foarte utilă pentru diagnosticul diferențial al stenozei pilorice, deoarece permite identificarea corectă a cauzei subiacente. Este deosebit de utilă în detectarea corpilor străini radiotransparenti care pot fi cauza stenozei pilorice (Fig. 14). În plus, permite îndepărtarea endoscopică a corpilor străini depuși în stomac, evitând astfel intervențiile chirurgicale majore, cum ar fi laparotomia cu gastrotomie.

Prin retroflexia endoscopului în stomac se poate diagnostica incompetența sfincterului gastroesofagian : sfincterul nu îmbrățișează adecvat tubul endoscopului (Fig. 15); herniile hiatale paraesofagiene, care sunt reprezentate prin prezența unui sac orb în zona laterală de sfincterul gastroesofagian (Fig. 16); și herniile hiatale alunecătoare, unde se observă modul în care sfincterul gastroesofagian alunecă în interiorul cavității toracice.

IMAGISTICA ENDOSCOPICĂ A BOLILOR INTESTINULUI SUBȚIRE

În boala inflamatorie intestinală cronică, intestinul subțire apare ca o mucoasă neregulată, îngroșată și congestionată (Fig. 17). Este frecvent friabil la biopsie. Prezența petelor albe pe mucoasa intestinală indică dilatarea limfatică (Fig. 18).

Carcinoamele intestinului subțire apar de obicei ca mase care invadează lumenul intestinal și afectează de obicei segmente mici ale intestinului. Limfosarcomul intestinului subțire afectează suprafețe extinse și este caracterizat printr-o mucoasă neregulată, îngroșată, congestionată, care este frecvent fermă la biopsie (Fig. 19). Pot fi prezente și pete albe (dilatații limfatice).

FIGURA 8. Imagine endoscopică (antrum piloric) a gastritei acute cauzate de AINS.

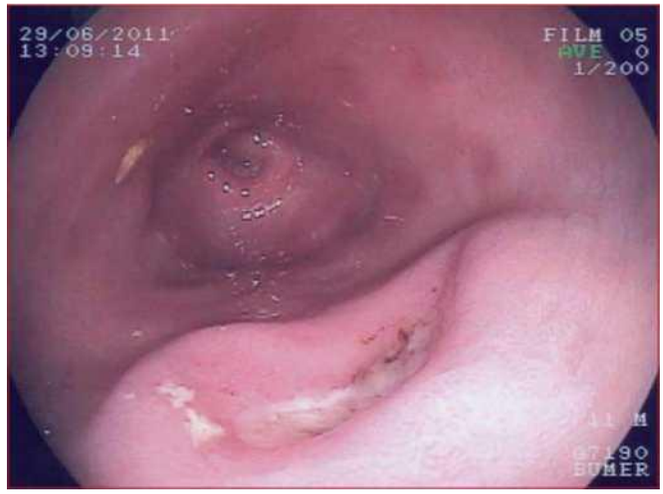


FIGURA 9. Imagine endoscopică a ulcerului gastric cu fibrină și margini proeminente.

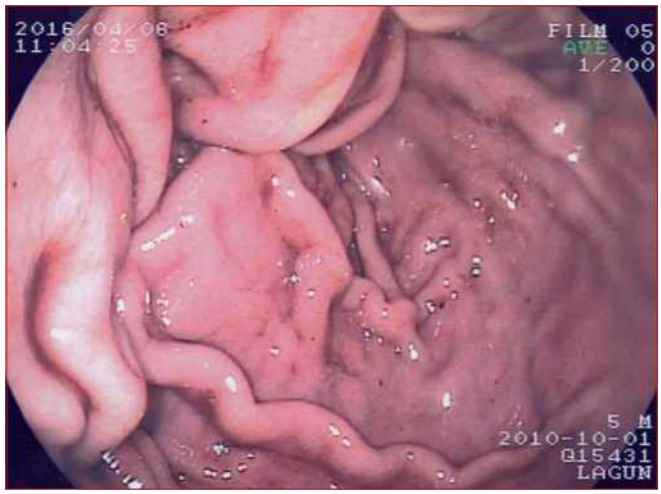


FIGURA 10. Imagine endoscopică a gastritei cronice (mucoasă îngroșată, congestionată, cu pliuri gastrice crescute).

FIGURA 11. Imagine endoscopică a gastritei antrale cronice (mucoasă îngroșată, congestionată, cu prezența bilei).

FIGURA 12. Imagine endoscopică a gastropatiei hipertrofice cronice (cu pliuri gastrice gigantice).

FIGURA 13. Imagine endoscopică a neoplaziei gastrice (carcinom gastric cu ulcer central cu zonă de necroză).

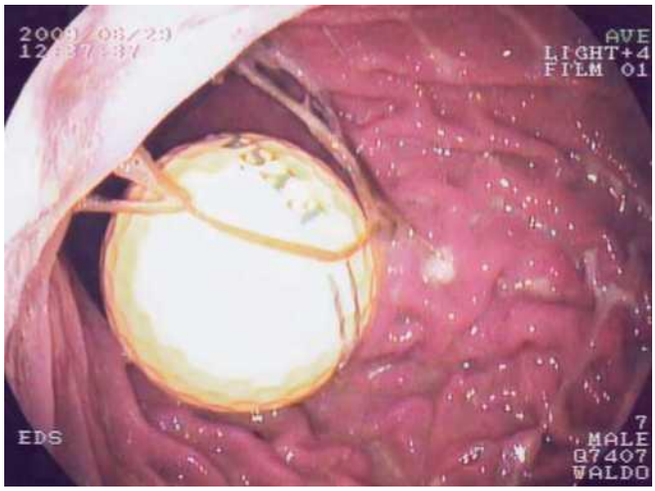


FIGURA 14. Imagine endoscopică a unui corp străin (bilă) în stomac.

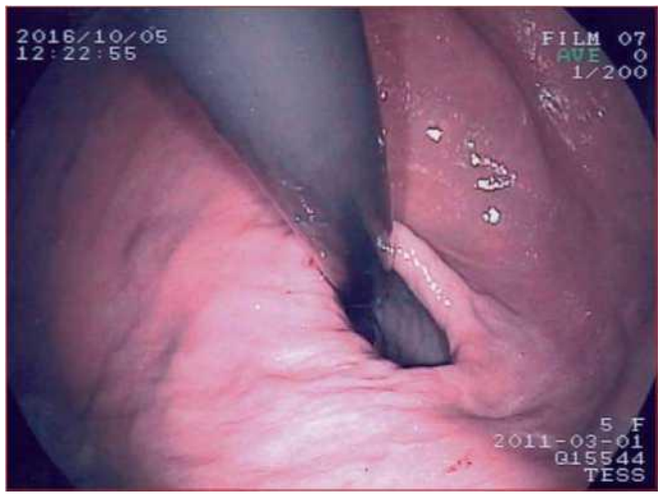


FIGURA 15. Imagine endoscopică a insuficienței sfincterului gastroesofagian.

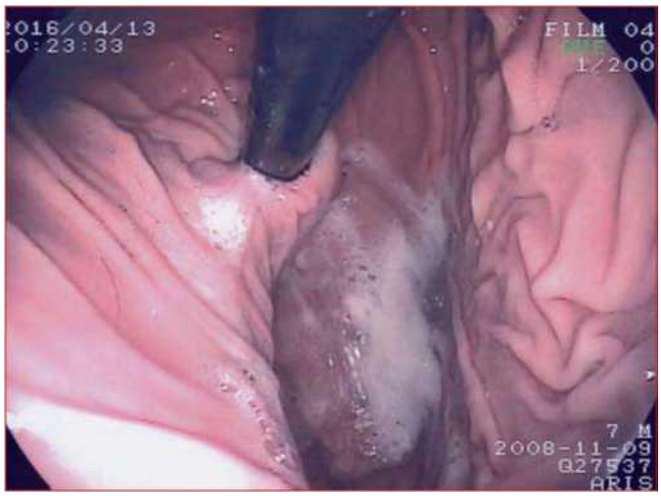


FIGURA 16. Imagen endoscópica de hernia de hiato

FIGURA 17. Imagine endoscopică a intestinului subțire cu mucoasă neregulată, îngroșată și congestionată (boală inflamatorie intestinală cronică).

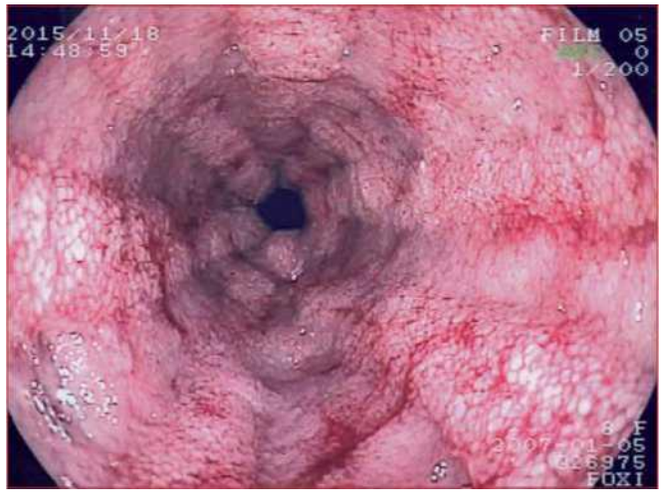


FIGURA 18. Imagine endoscopică a intestinului subțire cu prezența unor puncte albe (dilatații limfatice).

FIGURA 19. Imagine endoscopică a intestinului subțire cu mucoasă neregulată, îngroșată și congestionată la un pacient cu limfosarcom.

ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ INFERIOARĂ (ILD)

Constă în explorarea endoscopică a rectului, colonului descendent, colonului transvers, colonului ascendent și a valvelor ileocecale și cecocolice. Permite evaluarea morfologiei și stării mucoasei intestinului gros, precum și efectuarea unor proceduri chirurgicale minore (biopsie, polipectomie endoscopică etc.).

Această tehnică endoscopică este indicată la toți pacienții la care se suspectează o boală a intestinului gros (Tabelul 3). Este contraindicată la pacienții cu coagulopatii severe și în cazurile de perforație a intestinului gros.

TABELUL 3. Indicații pentru efectuarea endoscopiei digestive inferioare la animalele mici.

Indicații pentru efectuarea endoscopiei digestive inferioare (EDI)	
■ Tenesmus ■ Dischezie ■ Sânge proaspăt în scaun	■ Mucus în scaun ■ Diaree cronică a intestinului gros

Înainte de efectuarea unui EDI (Diagnostic Endoscopic al Intestinului Gros), animalul trebuie să aibă o dietă cu alimente solide timp de 48 de ore înainte de examinare. În plus, trebuie administrat un protocol de curățare a intestinului gros (soluție de polietilen glicol oral și fosfat disodic rectal), iar pacientul trebuie ținut la o dietă zero per os (fără solide sau lichide) timp de 12 ore înainte de examinare. Respectarea instrucțiunilor dietetice, precum și aplicarea corectă a protocolului de curățare, sunt esențiale pentru obținerea unei imagini clare a mucoasei intestinului gros. Animalul este plasat în decubit lateral stâng, astfel încât orice fluide reziduale să fie localizate în zona colorectală, permițând o examinare amănunțită a întregului intestin gros. În majoritatea cazurilor, sedarea animalului este suficientă.

Endoscopul se introduce prin sfincterul anal (se recomandă lubrifierea vârfului endoscopului). Prima zonă care trebuie examinată este rectul, care are o mucoasă neregulată și foliculi limfoizi. Pentru a examina zona sfincterului anal, endoscopul trebuie retroflexat în regiunea rectală. Apoi, se evaluează zona colorectală înainte de a se trece la colonul descendent, care are o mucoasă netedă, roz, cu pliuri circulare și este destul de lung la animalele mici. Colonul descendent se unește cu colonul transvers la prima flexură colonică, cunoscută și sub numele de flexură splenică. Colonul transvers are, de asemenea, o mucoasă netedă cu pliuri circulare. Joncțiunea dintre colonul transvers și cel ascendent este a doua flexură colonică, cunoscută și sub numele de flexură hepatică. Colonul ascendent este scurt, permițând vizualizarea valvelor ileocecală și cecocolică (Fig. 20). Odată ajuns acolo, se poate trece prin valva cecocolică pentru a explora cecumul, care este de obicei scurt și conține frecvent conținut digestiv. De asemenea, este posibilă trecerea prin valva ileocecală și explorarea ileonului (Fig. 21).

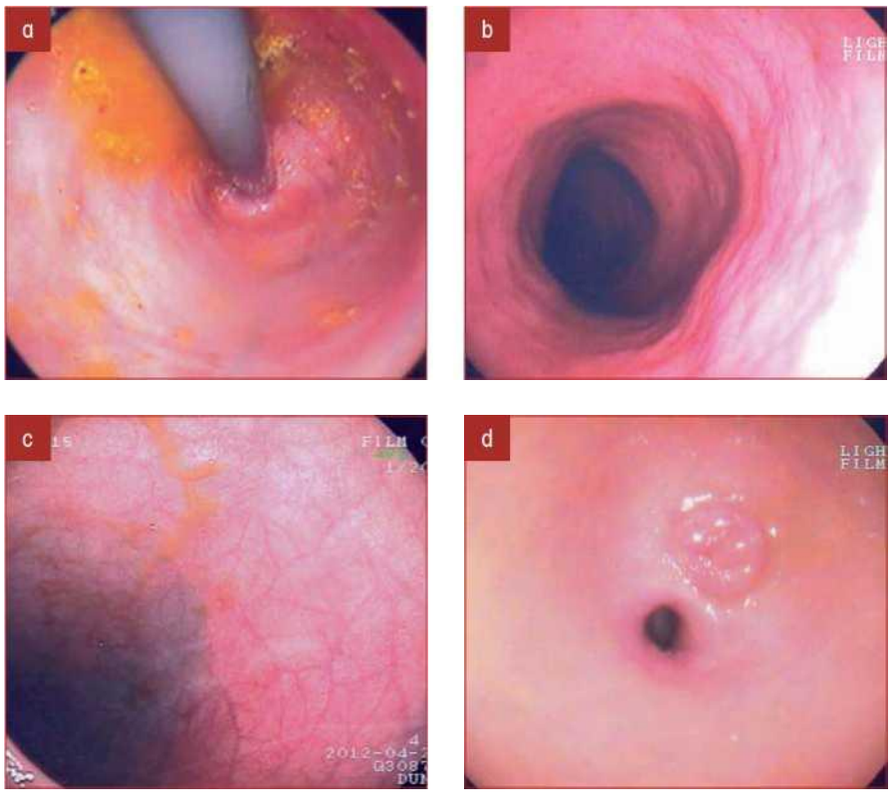


FIGURA 20. Imagen endoscópica normal de intestino grueso. a) Esfínter anal normal (retrofl exión del endoscopio en la zona rectal). b) Recto normal. c) Colon descendente normal. d) Colon ascendente normal, con válvulas ileocecal y cecocólica.

FIGURA 21. Imagine endoscopică normală a ileonului prin valva ileocecală.

IMAGISTICA ENDOSCOPICĂ A BOLILOR INTESTINULUI GROS

EDI poate fi utilizată pentru diagnosticarea patologiilor anatomice, a afecțiunilor inflamatorii și a neoplasmelor care afectează intestinul gros (Tabelul 4). De asemenea, este utilă pentru diagnosticarea proceselor inflamatorii și a neoplasmelor care afectează porțiunea distală a intestinului subțire (prin examinarea ileonului).

TABELUL 4. Endoscopia digestivă inferioară va fi utilă pentru diagnosticarea afecțiunilor enumerate în tabel.

Alterări anatomice	■ Fibroză colorectală (inele de fibroză) ■ Diverticuli rectali
Colită cronică	■ Colită limfoplasmocitară cronică ■ Colită eozinofilă cronică ■ Colită granulomatoasă cronică ■ Colita ulcero-histiocitară cronică
Neoplasme	■ Polipi și adenoame inflamatorii ■ Carcinoame ■ Limfosarcoame ■ Tumori musculare

Printre anomaliile anatomice, diverticulii rectali și inelele fibroase sunt patologii ușor de identificat în timpul colonoscopiei. Inelele fibroase sunt caracterizate printr-o îngustare a lumenului intestinului gros și sunt frecvent localizate în rect sau în zona colorectală. Diverticulii rectali au aspectul endoscopic al unui sac orb și sunt de obicei localizați în apropierea sfincterului anal.

În colita cronică, imaginea endoscopică arată o mucoasă neregulată, îngroșată, congestionată, cu pierderea vizualizării vascularizației submucoase (Fig. 22). Ocazional, se pot observa ulcere și eroziuni (Fig. 23).

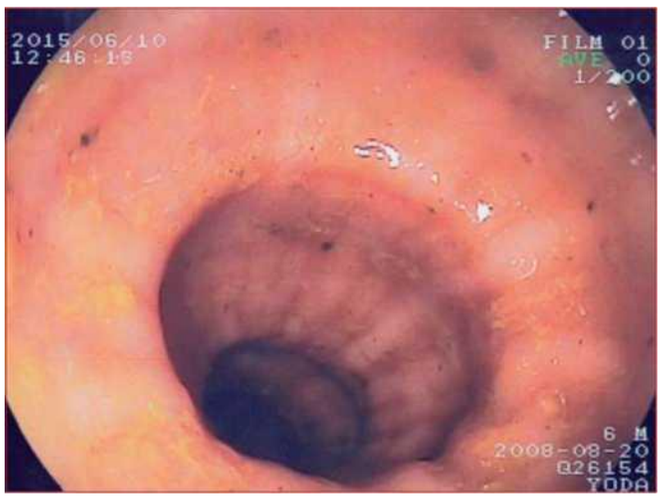


FIGURA 22. Imagen endoscópica de colon descendente con mucosa engrosada, congestiva y con pérdida de la visualización de la vascularización de la submucosa (colitis crónica).

FIGURA 23. Imagen endoscópica de colon transverso con mucosa engrosada, congestiva y presencia de múltiples erosiones y úlceras (colitis ulcerosa histiocítica).

Tumorile intestinului gros au un aspect endoscopic variat. Polipii și adenomurile inflamatorii se prezintă de obicei ca polipoizi cu o bază mică (Fig. 24); sunt cel mai frecvent localizați în rect și regiunea colorectală. Carcinoamele apar de obicei ca mase care invadează lumenul intestinal, cu o bază largă (Fig. 25); sunt de obicei localizate în rect, regiunea colorectală și colonul descendent. Lifosarcoamele apar de obicei ca noduli multipli care se extind prin diverse segmente ale intestinului gros; se găsesc cel mai frecvent în colonul descendent (Fig. 26). Tumorile musculare apar în principal în rect, în zona din apropierea sfincterului anal și provoacă adesea îngustarea lumenului rectal.

FIGURA 24. Imagen endoscópica de pólipo en zona proximal al esfínter anal.

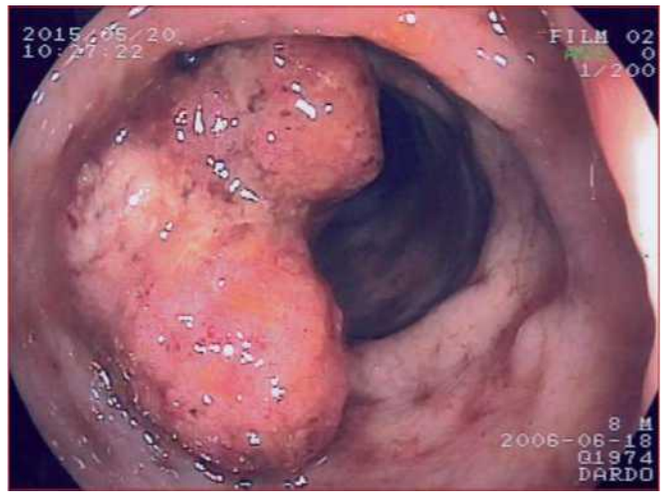


FIGURA 25. Imagen endoscópica de neoplasia (carcinoma) en zona colorrectal.

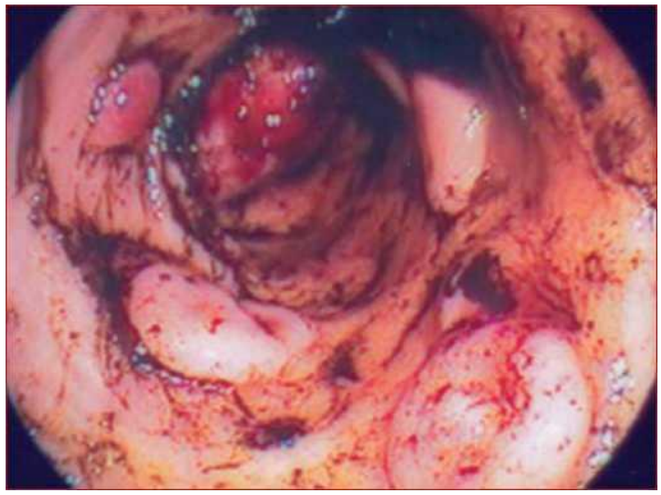


FIGURA 26. Imagen endoscópica de linfosarcoma (múltiples masas) en colon descendente.

BIOPSIE ENDOSCOPICĂ

Biopsia endoscopică este metoda complementară adecvată în diagnosticul endoscopic al bolilor tractului digestiv. Biopsia trebuie prelevată după finalizarea examenului macroscopic. Trebuie efectuată întotdeauna, chiar dacă nu se constată anomalii macroscopice în timpul examenului endoscopic.

Biopsiile trebuie prelevate din zonele de necroză. Este de preferat ca biopsiile să se preleveze de la marginile leziunii. În leziunile difuze, biopsiile trebuie prelevate din diferite puncte din zonele afectate. Este esențial să se preleveze cel puțin șase până la opt biopsii per leziune. Biopsia trebuie prelevată cât mai perpendicular posibil pe peretele tractului digestiv (Fig. 27).

Când diametrul tractului digestiv este mai mic decât diametrul endoscopului, biopsia oarbă poate fi o alternativă bună, deoarece permite diagnosticarea. Această tehnică este utilă pentru obținerea de probe ileale (Fig. 28).

FIGURA 27. Imagine endoscopică a prelevării biopsiei (aceasta trebuie făcută cât mai perpendicular pe peretele digestiv).

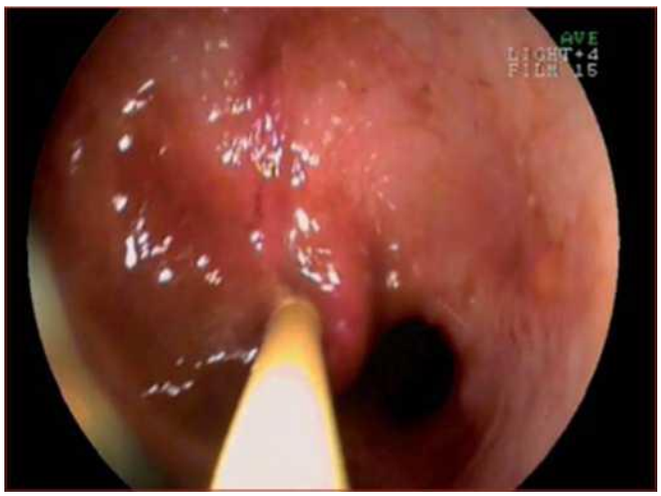


FIGURA 28. Imagine endoscopică a biopsiei oarbe a ileonului (prin valva ileocecală).

Rezultatul studiului histopatologic va depinde de numărul de biopsii prelevate, de tipul de leziune (difuză sau localizată), de zona sau zonele în care s-a prelevat biopsia și de raportul detaliat trimis medicului patolog. Există mai multe avantaje și dezavantaje ale biopsiei endoscopice (Tabelul 5).

De asemenea, este posibilă colectarea de probe pentru citologie (probe exfoliative) folosind tampoane citologice (Fig. 29). Aceste probe exfoliative au, în general, o valoare diagnostică mai mică decât o biopsie.

Obținerea conținutului din tractul digestiv folosind sonde de aspirație este utilizată în principal pentru studii biochimice și/sau microbiologice (Fig. 30).

TABELUL 5. Avantajele și dezavantajele biopsiei endoscopice.

Avantaje	Dezavantaje
■ Procedura de biopsie este foarte precisă, deoarece permite prelevarea biopsiei din zona lezată. ■ Dimensiunea redusă a biopsiilor permite prelevarea a numeroase probe din diferite locații (utilă în patologiile difuze). ■ Complicațiile după biopsia endoscopică sunt minime, perforația sau hemoragia fiind rare.	■ Dimensiunea mică a eșantionului necesită un anatomopatolog cu experiență în acest domeniu pentru interpretarea acestuia. ■ Datorită dimensiunilor reduse, există posibilitatea spargerii sau fragmentării probei ca urmare a manipulării necorespunzătoare. ■ Biopsia include de obicei mucoasa și submucoasa, deci nu este utilă pentru diagnosticarea patologiilor care afectează straturile mai profunde (tumori musculare).

ENDOSCOPIE TERAPEUTICĂ

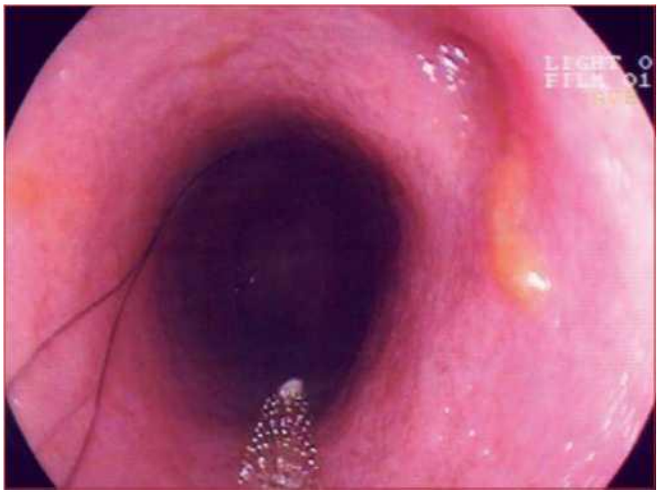


FIGURA 29. Imagen endoscópica de toma de muestras para citología mediante escobillones de citología.

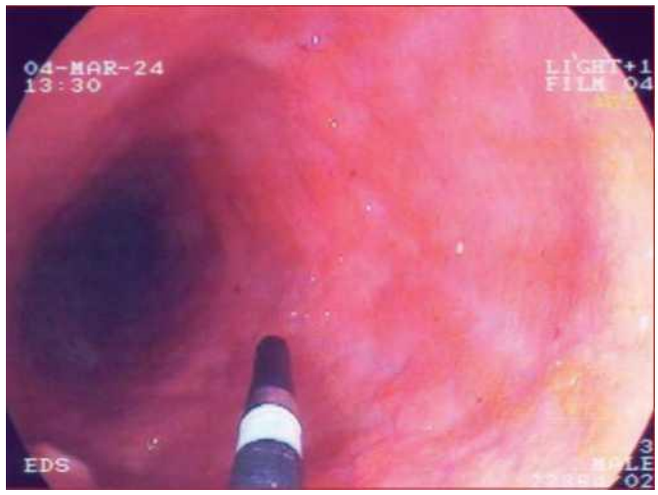


FIGURA 30. Imagen endoscópica de obtención de contenidos del tubo digestivo mediante sondas de aspiración.

Din punct de vedere terapeutic, endoscopia (endoscopia intervențională) are două avantaje: evită anumite intervenții chirurgicale complicate, iar recuperarea pacientului este mai rapidă.

Endoscopia este utilă pentru plasarea sondelor de alimentare gastrică (PEG), deoarece permite selectarea locului de trocarizare și verificarea funcției corecte a sondei (Fig. 31). Endoscopia este, de asemenea, utilă pentru administrarea locală de substanțe sau medicamente, deoarece permite depunerea selectivă a acestora (folosind o sondă endoscopică) în zonele corespunzătoare (Fig. 32). Dilatarea folosind sonde pneumatice sau baloane pneumatice este o procedură bună pentru tratarea stricturilor esofagiene și ale intestinului gros (datorate fibrozei) și evită intervențiile chirurgicale complicate (Fig. 33). Polipectomia endoscopică este o tehnică terapeutică bună pentru rezolvarea maselor cu aspect polipoid și o bază de implantare îngustă.

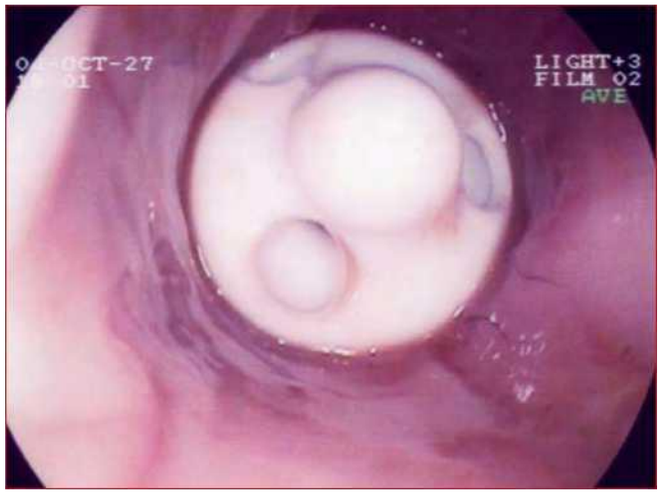


FIGURA 31. Imagine endoscopică a sondei de alimentare gastrică (PEG).

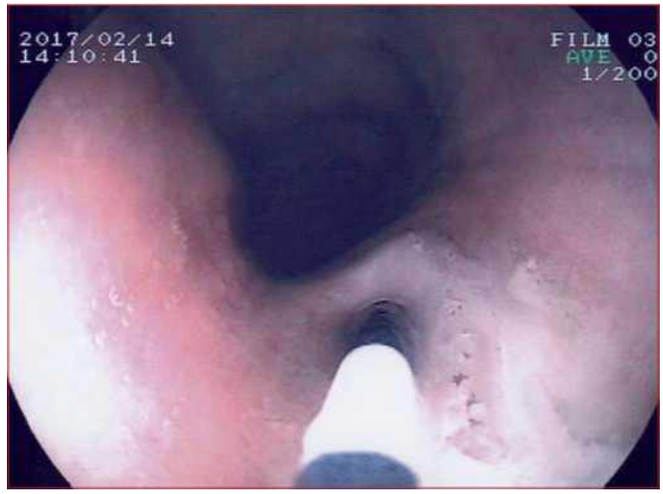


FIGURA 32. Imagine endoscopică a administrării locale (în esofag) de medicamente (sucralfat), utilizând o sondă endoscopică.

FIGURA 33. Imagine endoscopică a dilatării esofagiene cu ajutorul unui balon pneumatic.

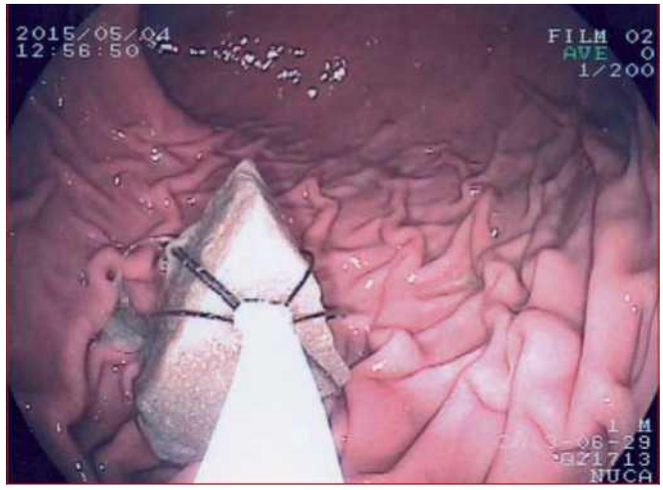


FIGURA 34. Imagine endoscopică a extracției unui corp străin (calcul) folosind un coș.

Îndepărtarea corpurilor străine din tractul digestiv (esofag și stomac) este cea mai frecventă tehnică terapeutică în practica animalelor mici (Fig. 34). În acest scop se utilizează diferite forcepsuri și coșuri pentru corpuri străine, cele din urmă fiind cele mai utile. Îndepărtarea endoscopică a corpurilor străine din esofag sau stomac evită intervențiile chirurgicale complicate, cum ar fi toracotomia cu esofagostomie sau laparotomia cu gastrotomie și este, de asemenea, o procedură cu întreruperi minime pentru pacient.

www.shutterstock.com/Annette Shaft

5

BOLI ALE CAVITĂȚII ORALE ȘI ALE FARINGELULUI

BOLI ALE CAVITĂȚII ORALE ȘI ALE FARINGELULUI

Fernando Rodríguez Franco

STOMATITĂ

Stomatita este inflamația mucoasei orale, dar în funcție de zona afectată, primește denumiri diferite (Tabelul 1). Stomatita la animalele mici apare în orice circumstanțe care modifică semnificativ replicarea, maturarea și exfolierea mucoasei orale.

TABLA 1. Tipos de estomatitis según

Tipos de	
Glositis	Inflamación de la lengua
Palatiti	Inflamación del paladar
Queliti	Inflamación de los labios
Gingiviti	Inflamación de las encías

Cauzele etiologice ale stomatitei sunt numeroase și variate. Acestea pot fi împărțite în două grupe principale: cauze locale și cauze sistemice.

Printre cauzele etiologice locale se numără cele de origine dentară, substanțele caustice sau iritante care intră în contact cu mucoasa orală, traumatismele locale ale gurii și infecțiile orale.

Printre cauzele de origine dentară, prezența tartrului (Fig. 1), infecțiile alveolare, boala parodontală, prezența dinților supranumerari și stomatita care apare fiziologic în perioada de dentiție sunt cauze frecvente ale stomatitei la câini și pisici.

FIGURA 1. Stomatită (gingivită) cauzată de tartru (igienă orală precară).

Substanțele caustice sau iritante, cum ar fi ingerarea de alimente foarte grosiere sau foarte fierbinți și ingerarea de substanțe caustice, sunt factori declanșatori ai stomatitei. Stomatita este frecvent cauzată de mușcături de insecte sau de contactul mucoasei orale cu substanțe caustice provenite de la artropode (cum ar fi glosita provenită din contactul cu omizile procesionare ale pinului) (Fig. 2).

Traumatismele locale la nivelul gurii cauzate de joaca cu bețe, pietre, jucării etc. reprezintă o cauză frecventă a stomatitei, în special la câini (fig. 3).

Printre infecțiile orale, candidoza orală este una dintre cele mai frecvente, caracterizată prin dezvoltarea ulcerelor și eroziunilor orale cu formarea de pseudomembrane albe. Se observă de obicei la animalele imunocompromise sau la cele care au primit terapie prelungită cu antibiotice sau corticosteroizi.

FIGURA 2. Stomatită (glosită) cauzată de contactul cu omizile procesionare ale pinului.

FIGURA 3. Stomatită cauzată de traumatisme cauzate de jocul cu bețe.

Printre cauzele etiologice sistemice se numără unele boli infecțioase, boli sistemice neinfecțioase, boli sistemice care provoacă anorexie prelungită și unele intoxicații.

Leucemia infecțioasă felină și virusul imunodeficienței infecțioase feline sunt cauze frecvente ale stomatitei la pisici.

Bolile sistemice neinfecțioase, cum ar fi intoxicația uremică cauzată de insuficiența renală acută sau cronică, provoacă inflamația și ulcerația mucoasei orale atât la câini, cât și la pisici. Stomatita a fost descrisă în diabetul *zaharat , cu o evoluție rapidă care adesea progresează spre parodontită. Deficiențele de vitamine* , cum ar fi avitaminoza A, avitaminoza B2 și avitaminoza C (scorbut), pot duce la stomatită, deși aceste deficiențe sunt în prezent mai puțin frecvente.

Multe boli care provoacă anorexie prelungită pot duce la inflamarea mucoasei bucale, din cauza depunerii și descompunerii resturilor alimentare în cavitatea bucală.

Intoxicațiile cu mercur, plumb și bismut sunt descrise ca fiind cauze ale inflamației mucoasei orale. Aceste toxine au un efect iritant asupra mucoasei orale și sunt eliminate prin salivă. Astfel de intoxicații sunt mai puțin frecvente la animalele mici.

Factorii predispozanți pentru stomatită la câini și pisici includ vârsta animalului, dezechilibrele și obiceiurile nutriționale și igiena orală. Este mai frecventă la animalele tinere și geriatrice. Dezechilibrele nutriționale și ingerarea anumitor substanțe sau obiecte pot duce la stomatită; ingerarea anumitor substanțe, precum și joaca cu bețe sau pietre, sunt factori predispozanți pentru inflamația cavității bucale. Manipularea și igiena orală deficitară se numără printre principalii factori predispozanți pentru stomatită la câinii și pisicile mai în vârstă.

Simptomele prezentate de animalele cu stomatită sunt în principal halitoza (respirație urât mirositoare, care este de obicei indicată de proprietarul animalului) și durerea în cavitatea bucală, care poate duce la anorexie parțială la câini, iar la pisici poate declanșa anorexie totală.

Aceste animale au adesea dificultăți în a apuca, mesteca și înghiți alimentele. În stadiile incipiente ale stomatitei, este probabil să apară uscăciunea gurii, iar mai târziu, salivația pilorică este frecventă. Unii pacienți pot prezenta trismus (contracții repetate ale mușchilor maseteri) și limbă acoperită (un strat gros, alb-gălbui, pe partea din spate a limbii). La examenul fizic, se găsesc frecvent ganglioni limfatici regionali măriți și pot prezenta chiar și o temperatură rectală crescută.

Diagnosticul stomatitei se bazează în principal pe simptomele clinice ale pacientului și, mai presus de toate, pe o examinare detaliată și amănunțită a cavității bucale. În multe cazuri, această examinare trebuie efectuată sub anestezie din cauza durerii pe care o resimte animalul. Teste suplimentare, cum ar fi culturi și antibiograme, precum și alte teste de diagnostic pentru identificarea bolilor sistemice subiacente care cauzează stomatita, pot fi utile.

Tratamentul acestei afecțiuni la animalele mici se concentrează pe abordarea cauzei subiacente, precum și pe ameliorarea simptomatică. Aceasta include modificări ale dietei, împreună cu aplicarea de antiseptice locale și antibiotice.

Tratamentul dietetic variază în funcție de severitatea leziunilor orale. Alimentele semisolide (dieta moale) reprezintă o opțiune bună, dar dacă pacientul nu tolerează o dietă moale (de obicei din cauza durerii), trebuie inițiată alimentația esofagiană prin sondă și terapia intravenoasă cu fluide.

Pentru irigarea cavității bucale cu antiseptice, se pot utiliza următoarele: albastru de metilen 0,5%, peroxid de hidrogen diluat 50%, soluții de clorat de potasiu și compuși de iod. Utilizarea hexetidinei 0,1% sau a clorhexidinei 0,2% sunt cele

mai bune alternative pentru tratamentul antiseptic local al mucoasei orale.

Terapia antibiotică sistemică trebuie administrată pe baza rezultatelor culturii și sensibilității. Antibioticele de elecție sunt: amoxicilina cu acid clavulanic (14–20 mg/kg/12 ore), cefalosporine precum cefalexina (10–30 mg/kg/12 ore) sau cefazolina (20 mg/kg/12 ore), clindamicina (11 mg/kg/12 ore) și spiromicina cu metronidazol (75.000 UI/12,5 mg/kg/12 ore). Dintre acestea, cea mai frecvent utilizată combinație, cu rezultate bune, este spiromicina cu metronidazol. Doze mici de doxiciclină (1–2 mg/kg/12 ore) pot fi, de asemenea, utilizate, având efecte antibacteriene și antiinflamatorii bune.

La pacienții imunocompromiși cu stomatită sau după o extracție dentară, poate apărea bacteriemie tranzitorie. În aceste cazuri, poate fi necesară terapia intravenoasă cu antibiotice cu cefazolin în doză de 20 mg/kg, combinată cu metronidazol în doză de 10 mg/kg.

STOMATITĂ IMUN-MEDIATĂ

Stomatita mediată imun la animalele mici este rară și de etiologie necunoscută. În ciuda incidenței sale scăzute, diagnosticul este complex și în majoritatea cazurilor necesită biopsie și examen histopatologic ulterior. Cele mai frecvente dintre aceste stomatite mediate imun includ:

- Stomatita plasmocitară felină se prezintă ca leziuni hiperemice, cu aspect proliferativ, pe arcul glosopalatin (apar frecvent simetric) (Fig. 4). Biopsia relevă de obicei un infiltrat de plasmocite și, într-o măsură mai mică, prezența limfocitelor, histiocitelor și neutrofilelor.
- Complexul granulom eozinofilic felin este frecvent asociat cu boli dermatologice. Au fost descrise trei manifestări orale: ulcere indolente pe buzele superioare, granulom liniar al gurii și placă eozinofilă a gurii. Diagnosticul se bazează pe biopsie și detectarea histopatologică a unui infiltrat eozinofilic.
- Granulomul eozinofilic oral canin poate apărea la orice rasă de câini, dar Husky siberieni sunt deosebit de predispuși. Acesta produce leziuni cu aspect proliferativ, cu ulcerații superficiale situate pe suprafețele laterale și ventrale ale limbii. Eozinofilia este frecvent detectată în hemoleucogramă. Biopsia relevă un infiltrat eozinofilic.

Tratamentul acestor stomatite mediate imun la animalele mici se bazează pe aplicarea tratamentului simptomatic al stomatitei (tratament alimentar, antiseptice locale și terapie antibiotică sistemică) și pe administrarea unui tratament imunosupresor pe bază de prednison oral (1-2 mg/kg/12 ore, și scăderea ulterioră a dozei timp de trei luni).

FIGURA 4. Estomatitis inmunomediada asociada a células plasmáticas del gato.

Inflamația glandelor salivare

În funcție de glanda salivară care se inflamează, aceasta primește denumiri diferite (Tabelul 2). Dintre toate, cea mai frecventă este inflamația glandei sublinguale (ranulei), în special la specia canină (Fig. 5).

TABELUL 2. Tipuri de inflamații ale glandelor salivare în funcție de localizarea lor.

Tipuri de inflamație a glandelor salivare	
Parotită	Inflamația glandei parotide
Maxilita maxilară	Inflamația glandei submaxilare
Ranula	Inflamația glandei sublinguale

FIGURA 5. Inflamación de la glándula sublingual (ránula).

Cauzele inflamației glandelor salivare sunt variate, dar acestea se datorează în primul rând traumatismelor glandei sau canalului acesteia, proceselor inflamatorii localizate în zonele din apropiere (cum ar fi stomatita) și obstrucției canalului glandei. La câini, este frecventă la pacienții care se joacă cu bețe sau jucării care provoacă traumatisme mucoasei orale.

Simptomele prezentate de un pacient cu inflamație a unei glande salivare sunt umflare foarte dureroasă de natură unilaterală (în zona anatomică corespunzătoare glandei); dificultăți în apucarea alimentelor, cu mestecare și înghițire lentă și dificilă; iar dacă există contaminare septică, pot apărea creșteri în dimensiune la nivelul ganglionilor limfatici regionali și o creștere a temperaturii rectale.

Tratamentul se concentrează pe reducerea durerii la apucarea și mestecarea alimentelor, utilizând diete moi (alimente semisolide). Aspirarea periodică a conținutului (salivă amestecată cu sânge) ameliorează de obicei simptomele și duce la o recuperare mai rapidă; aspirația trebuie efectuată sub anestezie, deoarece este o procedură destul de dureroasă. Este indicată terapia antibiotică combinată (peniciline sintetice) și medicamente antiinflamatoare (corticosteroizi în doze antiinflamatorii) administrate sistemic; utilizarea combinată de amoxicilină cu acid clavulanic (15-20 mg/kg/12 ore) și prednison (0,5 mg/kg/24 ore) dă adesea rezultate bune. Dacă afecțiunea devine cronică, atunci este indicată îndepărtarea completă a glandei afectate.

Mărirea glandelor salivare (sialedenoză) a fost descrisă, dar răspunde la tratamentul cu fenobarbital. Este o boală idiopatică, rar întâlnită la câini, cu semne clinice de vărsături, regurgitare și mărire bilaterală a glandelor salivare submandibulare. Biopsia glandei nu arată de obicei infiltrat inflamator.

Diagnosticul este confirmat clinic printr-un răspuns rapid la tratamentul cu fenobarbital (1-2 mg/kg/12 ore). Puținele studii disponibile arată că, după trei luni de tratament cu fenobarbital, acești pacienți nu prezintă recidive.

SIALOCEL SAU MUCOCEL

Ruptura unei glande salivare sau a canalului acesteia are ca rezultat o acumulare de salivă necăptușită cu epiteliu, cunoscută sub numele de sialocel sau mucocel. Este mai frecventă la câini decât la pisici.

Cel mai frecvent sialocel la câini este cauzat de ruptura glandei sublinguale și este localizat în regiunea intermandibulară (Fig. 6). De obicei, apare ca urmare a unui traumatism la nivelul gurii cauzat de joaca cu bețe, pietre și jucării.

La palpare se constată o umflătură amplă, fluctuantă, caracterizată prin culoarea rozalie nedureroasă (spre deosebire de ceea ce se întâmplă în procesele inflamatorii ale glandelor salivare). Aspirația masei nu este dureroasă, deci nu este necesară sedarea; aspirarea conținutului acesteia duce de obicei la prezența salivei amestecate cu sânge (Fig. 6).

FIGURA 6. a) Sialocel al glandei sublinguale. b) Salivă amestecată cu sânge obținută din puncția-aspirația unui sialocel al glandei sublinguale. c) Sialocel după aspirația conținutului.

Tratamentul sialocelului sau mucocelului se bazează pe aspirarea periodică a conținutului acestuia prin puncție . O alternativă este crearea unui drenaj permanent (fistulă) în zona cea mai dependentă de sialocel. Obiectivul principal este de a goli conținutul salivar și de a acorda timp vindecării glandei salivare rupte (Fig. 6). Utilizarea terapiei antibiotice sistemice (amoxicilină cu acid clavulanic) poate fi utilă pentru a preveni contaminarea bacteriană. În unele cazuri, dacă problema nu este rezolvată prin drenarea sialocelului, este necesar tratamentul chirurgical, care implică îndepărtarea completă a glandei salivare rupte care a cauzat sialocelul.

Faringită și amigdalită (sindromul faringian)

Sindromul faringian este inflamația mucoasei faringiene, adesea însoțită de inflamația amigdalelor; prin urmare, este o combinație de faringită și amigdalită. Acest sindrom faringian este mai frecvent la câini decât la pisici, rasele brahicefalice fiind mai predispuse la această afecțiune datorită structurii anatomice a faringelui lor.

La animalele mici, faringita și amigdalita primară sunt rare. Acestea sunt de obicei secundare inflamației zonelor învecinate, cum ar fi stomatita severă, afecțiuni nazale cu secreții abundente (frecvente în polipii inflamatori ai nazofaringelui, rinită și sinuzită), boli cu regurgitare cronică sau boli cu vărsături cronice.

Pacienții cu sindrom faringian prezintă frecvent dureri la masă, ceea ce duce adesea la anorexie parțială (în special la pisici), disfagie, letargie și, în unele cazuri , tuse și creșterea temperaturii rectale.

Examinarea directă a faringelui și a amigdalelor este esențială pentru diagnostic. Pacienții cu sindrom faringian prezintă mucoasă faringiană congestionată, amigdale mărite, de un roșu aprins, care pot prezenta mici hemoragii și pete albe (abcese mici). Pentru a completa diagnosticul, trebuie excluse bolile care pot provoca sindromul faringian. Valoarea diagnostică a culturii și a antibiogramei este discutabilă, deoarece majoritatea microorganismelor obținute de la pacienții cu sindrom faringian sunt similare cu cele obținute de la câini și pisici sănătoase.

Tratamentul sindromului faringian se bazează pe corectarea cauzei subiacente (stomatită severă, boli nazale cu secreție abundentă, boli cu regurgitație cronică și boli cu vărsături cronice). De asemenea, trebuie implementată o dietă moale sau semisolidă. Dacă aceste animale nu mănâncă, de obicei din cauza durerii, trebuie inițiată nutriția parenterală sau hrănirea prin sondă esofagiană. Tratamentul farmacologic include utilizarea de antibiotice cu spectru larg, cum ar fi amoxicilina cu acid clavulanic (15-20 mg/kg/12 ore), cefalexina (10-30 mg/kg/12 ore) sau doxiciclina (5 mg/kg/12 ore), timp de patru până la șapte zile. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot fi, de asemenea, utile pentru a reduce inflamația și a minimiza disconfortul în timpul hrănirii în primele două sau trei zile. Se pot utiliza AINS selective pentru COX-2, cum ar fi firocoxibul sau carprofenul, de preferință combinate cu un agent antisecretor gastric.

NEOPLAZME ALE CAVITĂȚII ORALE ȘI FARINGIENE

Tumorile benigne ale cavității bucale la animalele mici care au o incidență mai mare de prezentare sunt hiperplazia fibroasă parodontală, papilomatoza orală și neoplasmele odontogene (ameloblastoame și odontoame).

Hiperplazia fibroasă parodontală (epuli) este frecventă la rasele Boxer, Bulldog Francez și Bulldog Englez . Este rară la pisici. Se caracterizează printr-o creștere neulcerată, asemănătoare conopidei, care apare la marginile gingivale (Fig. 7). Epulisul este clasificat în trei tipuri: fibromatos, osificant și acantomatos. Adesea, nu provoacă simptome clinice, dar atunci când epulisul este mare și provoacă dificultăți în apucarea și mestecarea alimentelor, este indicată intervenția chirurgicală.

FIGURA 7. Hiperplasia fi brosa periodontal (épuli) en un Boxer.

Papilomatoza orală este virală (cauzată de papilomavirus). Afectează câinii tineri (nu este frecventă la pisici). Se caracterizează printr-un aspect coralic (Fig. 8 și 9) localizat în principal pe mucoasa orală și zona mucocutanată (buze). Apare frecvent la animalele imunocompromise. Nu provoacă niciun simptom. Nu necesită niciun tratament, deoarece dispare între 6 și 12 săptămâni de la apariție.

FIGURA 8. Papilomatoză orală la un câine de șase luni.

FIGURA 9. Papilomatoză orală la un câine în vârstă de nouă luni.

Alte tumori benigne, cum ar fi ameloblastoamele (cunoscute și sub numele de adamantinoame) și odontoamele , sunt neoplasme rare. Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție pentru aceste tumori.

Neoplasmele maligne ale cavității bucale și faringelui la animalele mici apar de obicei la pacienții mai în vârstă. Cele mai frecvente tipuri sunt melanomul malign, carcinomul cu celule scuamoase și fibrosarcomul.

Melanomul malign a fost descris frecvent la pudeli, cocker spanioli, teckeli, scoțieni terrieri, ciobănești germani, boxeri și golden retriever, dar este foarte rar la pisici. Apare de obicei pe gingii (zona gingivală) și este mai puțin frecvent pe limbă, palat sau regiunea faringiană. Este o afecțiune cu creștere rapidă, invazivă și recidivează frecvent după îndepărtarea chirurgicală. Are o capacitate mare de metastaze, în principal la ganglionii limfatici regionali și plămâni (dar poate metastaza la orice alt organ).

Carcinomul scuamos este un neoplasm frecvent întâlnit atât la câini, cât și la pisici. La pisici, acesta reprezintă 9% până la 25% din totalul tumorilor. Se poate prezenta în două forme: o formă productivă, care are de obicei un aspect papilomatos; și o formă eroziv-ulcerativă, care începe cu cruste nedefinite care progresează spre ulcere adevărate. Aceste tumori sunt de obicei solitare, ulcerate, ferme și au o bază largă (Fig. 10). Se găsesc cel mai frecvent pe buze și pe marginile gingivale. De obicei, nu metastazează (cu excepția formelor cu un indice de malignitate ridicat).

Fibrosarcomul este al treilea cel mai frecvent neoplasm al cavității bucale. Are o vârstă medie de debut de aproximativ opt ani. Clinic, se prezintă ca o masă fermă, plată sau lobulată, fixată ferm de țesuturile subiacente; ulcerația este mai puțin frecventă, cu excepția stadiilor foarte avansate. Fibrosarcomul este o tumoră local invazivă care recidivează frecvent după îndepărtarea chirurgicală.

Multe alte tipuri de tumori au fost descrise și în cavitatea bucală și faringe, cum ar fi osteosarcoamele , limfoamele,

hemangioamele etc., deși sunt foarte rare (Fig. 11).

FIGURA 10. Carcinoma de células escamosas en zona

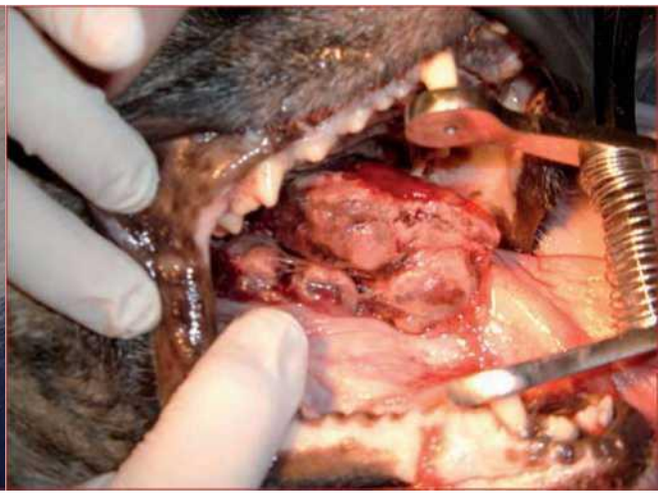


FIGURA 11. Hemangiosarcoma en zona ventral de la

Simptomele cauzate de neoplasmele maligne ale cavității bucale și faringelui includ disfagie, respirație urât mirositoare (halitoză) și, frecvent, salivă cu tentă sanguină. Diagnosticul necesită o examinare amănunțită a cavității bucale și a faringelui pentru a localiza masa. O biopsie sau o citologie prin aspirație cu ac fin este necesară pentru a caracteriza tipul de neoplasm. Radiografiile toracice sunt utile pentru a exclude posibile metastaze pulmonare.

Pentru tratamentul acestor neoplasme maligne ale cavității bucale și faringelui, trebuie luată în considerare posibilitatea intervenției chirurgicale și/sau a chimioterapiei. Chirurgia este tratamentul de elecție, deși uneori poate fi dificil de efectuat pentru a păstra funcția de prindere și mestecare a pacientului.

6

BOLI ESOFAGIENE

BOLI ESOFAGIENE

Ángel Sainz Rodríguez și Fernando Rodríguez Franco

INTRODUCERE

Cauzele disfagiei sau regurgitării la animalele mici sunt numeroase și includ o gamă largă de patologii faringiene și esofagiene. Statistic, bolile faringiene sunt mult mai puțin frecvente. La animalele cu disfagie, pentru a distinge între disfagia orofaringiană și cea esofagiană, este util, din punct de vedere practic, să se observe animalul mâncând în clinica veterinară sau pe video. Când originea este orofaringiană, aceasta este de obicei caracterizată prin dificultăți de apucare a alimentelor, mișcări repetate de înghițire și căderea alimentelor din gură, ceea ce nu se observă de obicei în patologiile esofagiene.

Dacă se confirmă disfagia orofaringiană, trebuie excluse afecțiunile care provoacă durere în gură (inclusiv faringita).

În schimb, dacă se confirmă disfagia esofagiană, numeroase boli esofagiene pot apărea și la câini și pisici, producând adesea multe alte semne clinice, cum ar fi regurgitarea. Regurgitarea este de obicei sinonimă cu boala esofagiană și este un semn clinic frecvent la acești pacienți cu patologii esofagiene. Acest capitol va discuta cele mai frecvente boli esofagiene întâlnite în practica animalelor mici. Mai exact, va acoperi esofagita, dilatațiile esofagiene, obstrucțiile esofagiene și neoplasmele esofagiene; în plus, va aborda diferite aspecte ale stricturilor esofagiene, herniilor hiatale și anomaliilor vasculare congenitale.

ESOFAGITĂ

Esofagita este un proces inflamator care afectează de obicei mucoasa esofagiană și poate fi acută sau cronică. Frecvența acestei boli este adesea subestimată, în principal din cauza naturii nespecifice a semnelor sale clinice și a dificultății de diagnosticare. Cauzele esofagitei includ traumatisme directe ale mucoasei esofagiene din cauza diverșilor agenți caustici (cum ar fi litiul din bateriile buton) sau iritanților, din cauza alimentelor foarte calde sau foarte reci, din cauza corpurilor străine etc. În multe cazuri, esofagita este secundară unor patologii care se prezintă cu vărsături severe, recurente, atât acute, cât și cronice. În acest sens, esofagita a fost descrisă la pacienți cu o mare varietate de boli, cum ar fi pancreatita, parvovirusul și gastrinoamele. Inflamația esofagiană este, de asemenea, frecvent întâlnită la câini și pisici cu boli inflamatorii intestinale.

Pe de altă parte, unele boli infecțioase, cum ar fi calicivirusul felin sau jigodia canină, se pot prezenta cu esofagită. Deși rară, esofagita cauzată de infecții cu *Candida albicans a fost descrisă și* la pacienți cu megaesofag sau la pisici cu virusul imunodeficienței feline.

În ultimii ani, administrarea diferitelor medicamente, cum ar fi doxiciclina, clindamicina, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și ciprofloxacina, a fost asociată cu esofagita la pisici. S-a demonstrat că timpul de tranzit esofagian la pisici este semnificativ mai lung decât la câini. Aceasta înseamnă că, atunci când medicamentele sunt administrate oral unei pisici, există riscul ca acestea să rămână în esofag pentru perioade lungi de timp, putând provoca leziuni ale mucoasei. Aceste cazuri de esofagită pot fi atât de severe încât, ca în cazul doxiciclinei la pisici, pot duce secundar la stricturi esofagiene. În scop preventiv, se recomandă administrarea acestor medicamente pe cale orală, sub formă lichidă sau cu apă.

Esofagita eozinofilică a fost descrisă atât la câini, cât și la pisici, posibil asociată cu afecțiuni alergice/dietetice.

În cele din urmă, printre tipurile de esofagită, se remarcă esofagita de reflux, o afecțiune specifică câinilor și pisicilor. Această esofagită este asociată cu o funcționare defectuoasă a sfincterului gastroesofagian, care permite refluxul conținutului gastric în esofag, sau cu incapacitatea esofagului în sine de a returna refluxul în stomac. Unele studii sugerează că cele mai semnificative leziuni se datorează de obicei prezenței pepsinei, tripsinei și acizilor biliari, în special atunci când aceștia acționează asupra unui pH acid pentru care mucoasa esofagiană nu este pregătită, din cauza prezenței secreției de acid gastric (HCl).

În ceea ce privește factorii care predispun animalele mici la esofagită de reflux, trebuie menționat că secreția salivară și deglutiția (care stimulează peristaltismul esofagian primar) sunt semnificativ reduse în timpul somnului și al anesteziei, iar aceste perioade sunt frecvent asociate cu situații de risc crescut de a dezvolta esofagită. În plus, multe medicamente utilizate în mod obișnuit în protocoalele anestezice scad tonusul sfincterului gastroesofagian. Perioadele de post preoperator care depășesc 24 de ore par să predispună la esofagită de reflux, fiind recomandată o perioadă de post de 8-12 ore.

Anumite anomalii anatomice, cum ar fi herniile hiatale, pot predispune animalele la esofagită de reflux, deoarece facilitează trecerea refluxului în esofag și încetinesc revenirea conținutului stomacal în stomac. Herniile, atât congenitale, cât și dobândite, pot fi paraesofagiene sau alunecătoare, iar diagnosticul lor poate fi uneori complicat, mai ales în cazul acestora din urmă. În general, rasele brahicefalice și Shar Pei sunt deosebit de predispuse la herniile hiatale. Cu toate acestea, frecvența lor la animalele mici pare a fi mult mai mică decât cea raportată în medicina umană.

În ceea ce privește dieta, a fost descrisă o creștere a numărului de episoade de reflux gastroesofagian la animalele hrănite cu diete bogate în grăsimi, o constatare care trebuie luată în considerare la stabilirea unui tratament alimentar.

Esofagita de reflux a fost descrisă și în diverse boli neuromusculare, cum ar fi miastenia gravis, lupusul eritematos sistemic sau sindroamele de polimiozită/polinevrită, posibil din cauza unei funcționări disfuncționale a sfincterului gastroesofagian.

Indiferent de cauză, atunci când procesul inflamator este sever, rezoluția bolii poate fi însoțită de fibroză mucoasă semnificativă, ceea ce poate duce la stricturi esofagiene semnificative. În cazul unui pacient care dezvoltă semne clinice compatibile la scurt timp după o procedură anestezică sau care nu se recuperează complet după un diagnostic de esofagită severă, trebuie exclusă prezența stricturilor esofagiene.

În cazurile ușoare de esofagită, semnele clinice pot fi foarte nespecifice sau practic inexistente . Cu toate acestea, în esofagita severă, semnele clinice pot fi foarte semnificative și includ disfagie, sialoree, mișcări repetitive de înghițire, odinofagie sau durere în timpul mesei, modificări ale dispoziției legate de alimentație (apatie, nervozitate, observarea stelelor *),* hiperextensie a gâtului și chiar anorexie și pierdere în greutate.

Dificultățile în diagnosticarea esofagitei încep uneori cu natura nespecifică a semnelor clinice. Anestezia recentă este un factor predispozant de luat în considerare într-un număr semnificativ de cazuri. Radiografia simplă nu relevă, de obicei, constatări semnificative, deși radiografia cu substanță de contrast poate fi utilă, în special în esofagita severă sau herniile hiatale (Fig. 1). Fluoroscopia poate confirma diagnosticul prin vizualizarea refluxului gastroesofagian în sine; cu toate acestea, trebuie menționat că refluxul este de obicei intermitent, deci absența sa nu implică faptul că nu se produce.

Diagnosticul definitiv se pune de obicei prin examinarea endoscopică a esofagului (esofagoscopie). Cele mai frecvente constatări în esofagită sunt mucoasa îngroșată, congestionată și neregulată, uneori cu rupturi la suprafața mucoasei. Lipsa distensiei lumenului esofagian poate fi detectată și atunci când se insuflă aer în timpul examinării endoscopice. În esofagita de reflux, leziunile se găsesc de obicei în porțiunea esofagiană din apropierea cardiei (Fig. 2). Refluxul gastroesofagian poate fi, de asemenea, ocazional găsit în lumenul esofagian și un cardias deschis în timpul examinării endoscopice.

În esofagita cronică, leziunile pot fi uneori nodulare (Fig. 3) și se numesc esofagită nodulară cronică.

radiografía de contraste de hernia de erro.

FIGURA 2. Imagen endoscópica de mucosa esofágica engrosada, congestiva, con soluciones de continuidad en región precardial y con cardias abierto en perro con esofagitis por refl ujo.

FIGURA 3. Imagen endoscópica de esofagitis crónica nodular en un

FIGURA 4. Imagen endoscópica de estenosis esofágica en un

Când se tratează un caz de stenoză esofagiană, aceasta poate fi detectată atât radiologic, cât și endoscopic (Fig. 4).

Tratamentul esofagitei trebuie să vizeze facilitarea recuperării mucoasei esofagiene și prevenirea deteriorării ulterioare a acesteia.

În cazurile de esofagită acută, poate fi recomandabil să se țină animalul în repaus alimentar timp de una sau două zile, cu condiția ca acest lucru să nu aibă un impact negativ asupra stării generale a pacientului. Ulterior, inițial trebuie administrată o dietă lichidă sau semilichidă, cu caracteristici care reduc numărul de episoade de reflux, promovează funcția sfincterului gastroesofagian, previn hipersecreția de acid gastric și evită încetinirea tranzitului digestiv - adică, săracă în grăsimi, săracă în fibre și cu proteine ușor digerabile. La animalele care refuză să mănânce, trebuie utilizată nutriția parenterală sau enterală pentru a preveni potențialele complicații asociate cu malnutriția.

În ceea ce privește tratamentul medical, se utilizează în mod obișnuit un protector al mucoasei, cum ar fi suspensia de sucralfat (40 mg/kg/8 ore). Acesta trebuie administrat separat de alimente și alte medicamente. Utilizarea agenților antisecretori ai acidului gastric este recomandată în special în cazurile de esofagită de reflux. Studii recente care evaluează efectul diferiților agenți antisecretori asupra pH-ului intragastric la câini și pisici au arătat că omeprazolul în doză de 1 mg/kg/12 ore este mai eficient decât alți agenți antisecretori. Omeprazolul administrat profilactic înainte de anestezie a demonstrat, de asemenea, un efect superior ranitidinei în prevenirea refluxului gastroesofagian în timpul procedurilor anestezice.

De asemenea, trebuie administrați agenți prokinetici precum metoclopramida, cisaprida, domperidona sau eritromicina. Aceste medicamente accelerează golirea gastrică și, în unele cazuri, cum ar fi în cazul metoclopramidei sau cisapridei, cresc și tonusul sfincterului gastroesofagian. Pe de altă parte, s-a demonstrat recent că maropitantul previne vărsăturile, dar nu și refluxul gastroesofagian, la câinii anesteziați.

În stricturile esofagiene secundare esofagitei, tratamentul constă în dilatare, efectuată de obicei endoscopic folosind baloane sau sonde de dilatare. Multe animale necesită între două și șase proceduri de dilatare, deși au fost descrise cazuri în care sunt necesare până la 15 dilatații pentru a rezolva strictura.

La pacienții cu hernii hiatale, tratamentul convențional pentru esofagită este recomandat ca abordare inițială. Tratamentul chirurgical este, în general, rezervat pacienților care nu răspund la tratamentul medical și dietetic al esofagitei.

DILATĂȚII ESOFAGIENE

Dilatațiile esofagiene sunt măriri ale lumenului esofagian care sunt de obicei însoțite de modificări ale tonusului și/sau peristaltismului. Acestea pot fi clasificate ca congenitale sau dobândite.

DILATĂȚII ESOFAGIENE CONGENITALE

La rândul lor, în cadrul dilatațiilor esofagiene congenitale se disting următoarele tipuri:

Megaesofag congenital idiopatic

Aceasta este cea mai frecventă cauză a regurgitării atât la câini, cât și la pisici. Există multe ipoteze cu privire la cauza acestei dilatații, deși cea care a câștigat cel mai multă atenție în ultimii ani este lipsa tonusului muscular și a peristaltismului esofagian din cauza unui defect al inervației vagale aferente a esofagului. Semnele clinice apar de obicei după înțărcare. Până în prezent, s-a demonstrat că aceasta este o afecțiune ereditară la unele rase (Schnauzer miniatural și Fox Terrier), așa că se recomandă evitarea reproducerii animalelor afectate.

Dilatații parțiale și diverticuli esofagieni

Acestea sunt mult mai puțin frecvente decât megaesofagul congenital idiopatic și multe dintre ele sunt, de asemenea, idiopatice. Ocazional, o examinare amănunțită a acestor cazuri relevă o anomalie globală a întregului esofag.

Dilatații datorate anomaliilor inelelor vasculare

Aceste afecțiuni au ca rezultat dilatația secundară stenozei cauzate de anomalia vasculară. Acestea implică diverse anomalii congenitale în formarea arcului aortic, cea mai frecventă fiind dezvoltarea aortei din al patrulea arc aortic drept (în loc de cel stâng) și persistența acesteia. Această afecțiune este deosebit de răspândită la Ciobănescul German și Setterul Irlandez.

DILATĂȚII ESOFAGIENE DOBÂNDITE

Acestea sunt de obicei observate în special la animalele adulte. La rândul lor, se pot distinge diferite tipuri de dilatații:

Megaesofag dobândit

Numeroase patologii au fost asociate cu megaesofagul dobândit (Tabelul 1). Cele mai frecvente cauze sunt megaesofagul idiopatic dobândit (se estimează că 75% din cazurile de megaesofag la animalele adulte sunt idiopatice), bolile neuromusculare (cele mai frecvente fiind, în special, miastenia gravis și, într-o măsură mai mică, lupusul eritematos sistemic și polimiozita), intoxicațiile (în special saturnopatia) și endocrinopatiile (hipotiroidismul și hipoadrenocorticismul).

TABELUL 1. Cauzele megaesofagului dobândit la animalele mici.

Boli neuromusculare	■ Miastenia gravis (focală sau generalizată) ■ Lupus eritematos sistemic ■ Polimiozită/polineurită ■ Dermatomiozită ■ Disautonomia felină ■ Boli infecțioase (mucoviță, tetanos, rabie) ■ Botulism ■ Neoplazie/traumatisme cranio-cerebrale
Intoxicații	■ Duce ■ Taliu ■ Organofosfați
Endocrinopatii	■ Hipotiroidism ■ Hipoadrenocorticism
Megaesofag secundar polipilor nazofaringieni (pisici)	
Dilatație secundară stenozei	■ Neoplazie ■ *Spirocerca lupi* ■ Compresie extraesofagiană ■ Corp străin
Megaesofag idiopatic dobândit	

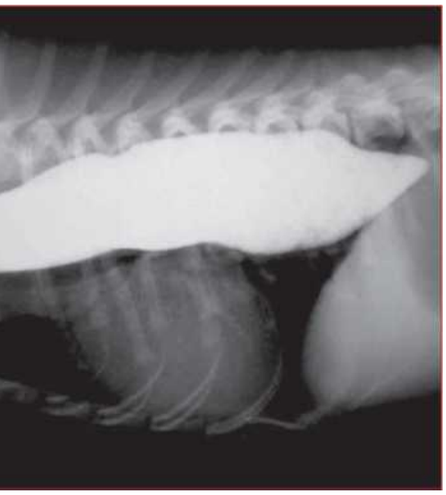
Diverticuli esofagieni dobândiți

Sunt rare atât la câini, cât și la pisici și au fost descrise ca leziuni secundare unor traume esofagiene severe.

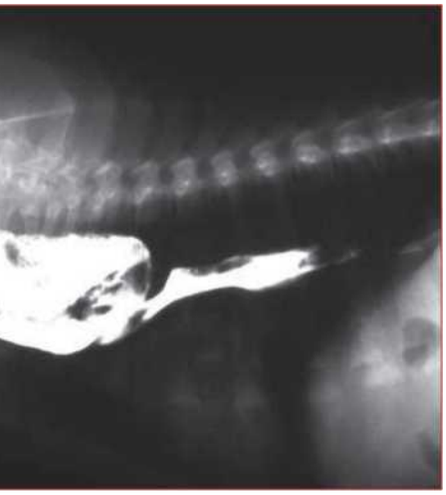
TABLOUL CLINIC, DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Cel mai frecvent semn în megaesofag și cel mai sugestiv pentru dilatația esofagiană este regurgitarea. Disfagia, sialoreea, halitoza și semnele de bronhopneumonie prin aspirație, cum ar fi tusea, secrețiile nazale, febra și dispneea, sunt de asemenea frecvente. Pierderea în greutate sau, la căței, retardul de creștere sunt, de asemenea, frecvente. În cazurile secundare altor boli, trebuie căutate semnele clinice ale acestor boli. Atrofia musculară (de exemplu, în mușchii temporali) este foarte frecventă în bolile neuromusculare generalizate.

În ceea ce privește diagnosticul, multe cazuri de dilatație esofagiană sunt diagnosticate prin radiografie simplă, deși uneori este necesară o radiografie cu substanță de contrast. Utilizarea fluoroscopiei și a soluțiilor de contrast amestecate cu alimente ajută la diagnosticarea unor tulburări de motilitate care pot trece neobservate dacă se administrează doar soluția lichidă. Radiografia cu substanță de contrast este utilă în special pentru a distinge dilatarea esofagiană completă de dilatarea parțială (Fig. 5 și 6). Se recomandă analize de sânge pentru a determina anticorpi împotriva receptorilor nicotinici ai acetilcolinei pentru diagnosticul miasteniei gravis, anticorpi antinucleari pentru diagnosticul lupusului, hormoni tiroidieni și electroliți.



iológica de contraste de megaesófago



iológica de contraste de dilatación esofágica
persistencia del cuarto arco aórtico derecho).

loscópica de estenosis por persistencia
uarto arco aórtico derecho).

Un test de stimulare cu ACTH. Endoscopia are o utilitate diagnostică mai mică în cazul dilatațiilor esofagiene , deși poate fi interesantă în detectarea celor secundare stenozei (fig. 7).

În ceea ce privește tratamentul, trebuie încercată hrănirea în poziție verticală timp de cel puțin 10 minute, împreună cu tratamentul afecțiunii de bază, dacă este cunoscută. Nu există o consistență unică a dietei recomandată în toate cazurile. Deși multe animale vor beneficia de o dietă semisolidă, bogată în calorii, în unele cazuri o dietă solidă este mai bine tolerată decât una mai lichidă. În cazurile severe, este necesară hrănirea prin sondă de gastrostomie.

Dacă este prezentă bronhopneumonia aspirativă, trebuie inițiat tratament antibiotic.

sildenafilul (1 mg/kg la fiecare 12 ore timp de 14 zile) poate îmbunătăți semnele clinice și constatările radiografice la câinii cu megaesofag congenital idiopatic prin reducerea tonusului sfincterului esofagian inferior. Trebuie menționat că unele cazuri de megaesofag congenital idiopatic se pot rezolva spontan în timp, fără niciun tratament.

În dilatațiile esofagiene datorate anomaliilor inelelor vasculare , chirurgia toracică bazată pe eliberarea esofagului din compresia inelului vascular poate fi o alternativă bună la pacienții foarte tineri.

În megaesofagul dobândit din cauza hipotiroidismului, tratamentul se bazează pe terapia de substituție cu tiroxină. Dacă megaesofagul este datorat miasteniei gravis, este indicată terapia cu piridostigmină (0,5–3 mg/kg/12 ore la câini și 0,25 mg/kg/24 ore la pisici), începând cu doze mici și crescând treptat acestea în funcție de nevoile pacientului. Dacă megaesofagul este datorat unei boli neuromusculare autoimune, tratamentul cu prednison trebuie inițiat utilizând doze imunosupresoare (1–2 mg/kg/12 ore).

ESOFAG REDUNDANT

Esofagul redundant este o afecțiune congenitală tipică raselor brahicefalice, cum ar fi buldogul francez, buldogul englez și Shar Pei. Nu trebuie confundat cu dilatarea esofagiană. Se caracterizează printr-un esofag mai lung decât în mod normal, nedilatat, de obicei cu un traiect sinuos și deplasat ventral la intrarea în torace. Trebuie menționat că, în multe cazuri, este o constatare întâmplătoare care poate să nu aibă semnificație clinică, deși a fost asociat și cu anomalii peristaltice.

OBSTRUCȚII ESOFAGIENE

Obstrucțiile esofagiene pot fi cauzate de o varietate de factori, de la compresie extraesofagiană sau neoplasme (rare) până la stricturi secundare esofagitei, așa cum s-a menționat anterior. În practica animalelor mici, cea mai frecventă cauză de obstrucție este prezența corpurilor străine (în principal oase) sau a alimentelor foarte mari fixate în lumenul esofagian. Multe alte corpuri străine pot fi găsite și în esofag, în special cârlige de pescuit în zonele de pescuit.

Persistența unui corp străin în lumenul esofagian poate provoca esofagită severă și necroză a peretelui esofagian din cauza presiunii exercitate de corpul străin. Aceasta poate duce la perforarea esofagiană, care poate avea ca rezultat mediastinită, pleurită, piotorax și moartea animalului. După îndepărtarea corpului străin, procesul inflamator semnificativ poate produce strictură esofagiană.

Spre deosebire de majoritatea bolilor esofagiene, tabloul clinic al obstrucției esofagiene cauzate de un corp străin este acut și inițial se poate limita la anorexie și letargie din cauza durerii. Se pot observa și sialoree, disfagie și regurgitare. Ocazional, animalul va tolera lichide, dar va regurgita alimente solide.

Dacă apar simptome respiratorii (în special tuse) sau febră, trebuie exclusă prezența pneumoniei de aspirație sau a perforației esofagiene.

Diagnosticul trebuie confirmat prin radiografie simplă a regiunilor cervical și toracic (Fig. 8). Localizările obișnuite ale corpilor străini sunt orificiul toracic, porțiunea esofagiană

dorsală față de baza inimii și zona anterioară sfincterului gastroesofagian. În cazurile în care corpul străin este radiotransparent, detectarea unei ușoare dilatații cu acumulare de gaze sau lichide cranial față de obstrucție poate fi utilă. Tehnica ideală pentru diagnosticarea acestor cazuri este esofagoscopia, care va fi utilă și pentru încercarea de a îndepărta corpul străin (Fig. 9).

Unele studii leagă prognosticul acestor cazuri de timpul scurs de la ingerarea corpului străin; prin urmare, tratamentul trebuie să fie urgent și să includă o dietă lichidă limpede și îndepărtarea corpului străin. Trebuie încercată mai întâi îndepărtarea endoscopică folosind forcepsul pentru corp străin. Esofagul trebuie întotdeauna examinat după îndepărtare pentru a evalua gravitatea oricăror leziuni cauzate de corpul străin (Fig. 10). Dacă îndepărtarea endoscopică nu este posibilă, dar obiectul poate fi mutat în stomac, această manevră trebuie efectuată, deoarece corpul străin poate fi uneori repoziționat și îndepărtat mai ușor din stomac. Dacă îndepărtarea din stomac este în continuare nereușită, aceasta facilitează munca ulterioară a chirurgului.

iológica de cuerpo extraño (hueso) en

FIGURA 9. Imagen endoscópica de cuerpo extraño (hueso) en esófago torácico.

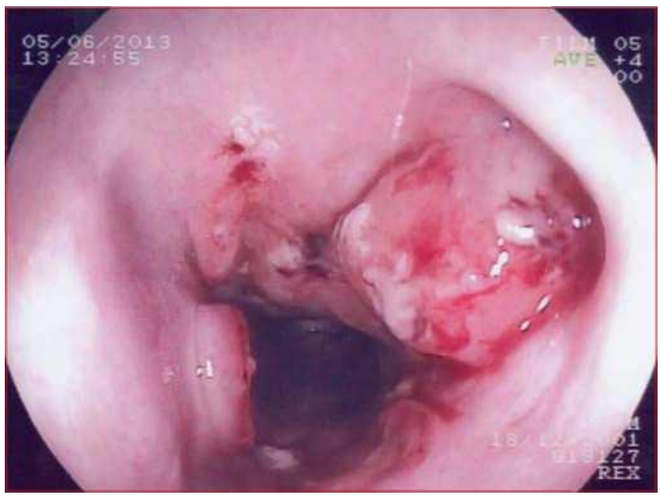


FIGURA 10. Imagen endoscópica de esofagitis traumática grave, obtenida tras la extracción de un cuerpo extraño.

Cu cât un corp străin a stat mai mult timp în esofag, cu atât devine mai dificil de îndepărtat, deoarece în jurul său se dezvoltă o reacție inflamatorie semnificativă, care învelește corpul străin și poate provoca blocarea acestuia. Dacă corpul străin nu poate fi mobilizat, este necesară îndepărtarea chirurgicală (toracotomie și esofagostomie). Recent, s-a descris că îndepărtarea corpilor străini aflați în apropierea sfincterului gastroesofagian se efectuează prin gastrotomie în loc de toracotomie.

Odată ce corpul străin a fost îndepărtat, trebuie inițiat un tratament cu antibiotice cu spectru larg, timp de șapte zile. În plus, esofagita care însoțește adesea această afecțiune trebuie tratată. Deoarece procesul inflamator poate duce la cicatrici ulterioare de strictură esofagiană, este recomandabil să se monitorizeze pacientul în următoarele două luni. Dacă se confirmă strictura esofagiană și această constatare este însoțită de simptome clinice, dilatarea zonei stricturate poate fi efectuată endoscopic folosind un balon pneumatic sau sonde.

NEOPLASME ESOFAGIENE

Neoplasmele esofagiene primare au o incidență foarte scăzută de prezentare și pot include carcinoame, tumori musculare, osteosarcoame și sarcoame secundare parazitozei cauzate de *Spirocerca lupi*.

Carcinoamele se prezintă de obicei ca o masă individuală și pot fi carcinoame scuamoase, carcinoame glandulare și carcinoame neuroendocrine și pot fi localizate atât în esofagul cervical, cât și în cel toracic.

Tumorile musculare (leiomiomul, leiomiosarcomul și tumorile stromale) sunt de obicei situate în vecinătatea sfincterului gastroesofagian. Sarcoamele secundare *Spirocerca lupi* apar de obicei în esofag, în apropierea arcului aortic, având în vedere ciclul de viață al acestui parazit.

Au fost descrise și metastaze esofagiene secundare diferitelor tumori, în special carcinoame tiroidiene, carcinoame gastrice sau limfoame multicentrice.

Evoluția bolii este lentă și progresivă, rezultând adesea în regurgitare și pierdere în greutate. Diagnosticul poate fi pus prin radiografii toracice, deși confirmarea se obține de obicei prin endoscopie (Fig. 11) și biopsie.

Tratamentul pentru majoritatea neoplasmelor esofagiene este chirurgical, cu excepția limfoamelor, care se tratează cu chimioterapie. Neoplasmele esofagiene sunt de obicei diagnosticate în stadii foarte avansate ale bolii, astfel încât prognosticul este în general nefavorabil.

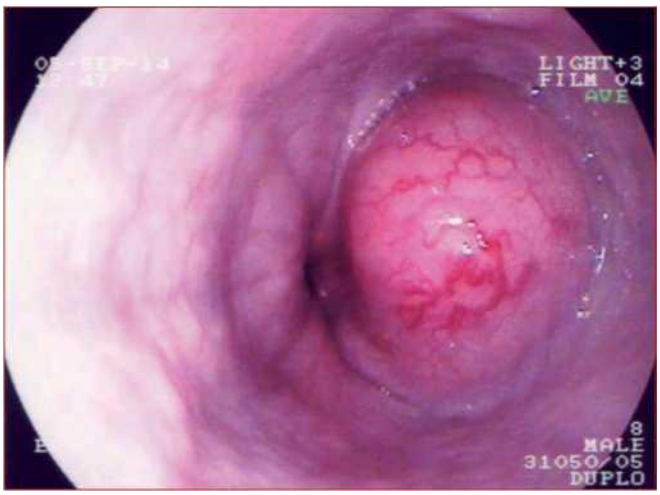


FIGURA 11. Imagen endoscópica de leiomiosarcoma en esófago

7

BOLI DE STOMAC

BOLI DIN STOMAC

Fernando Rodríguez Franco și Ángel Sainz Rodríguez

GASTRITĂ ACUTĂ ȘI ULCERAȚIE/EROZIUNE GASTRICĂ

Gastrita acută este o inflamație a mucoasei stomacale, care afectează în principal mucoasa. Este un proces acut cu o progresie și un curs rapid. Principalul simptom clinic este vărsătura. Este frecventă la câini, în special la tineri și bătrâni; cu toate acestea, este foarte rară la pisici.

Gastrita acută are, în majoritatea cazurilor, o etiologie multifactorială, unde dieta joacă un rol fundamental (Tabelul 1).

TABELUL 1. Cele mai frecvente cauze ale gastritei acute și ale eroziunii/ulcerației **gastrice .**

Cauze etiologice ale gastritei acute și ale eroziunii/ulcerației gastrice
Consumul de porții foarte mari
Ingerarea de alimente alterate sau nepotrivite (iarbă, **oase și cartilaj,** resturi de la gătitul acasă, substanțe caustice sau iritante **etc.)**
Ingerarea de corpuri străine (jucării, mingi, pietre **etc.)**
Administrarea de medicamente (corticosteroizi și AINS)
Boli metabolice (sindrom uremic și hipoadrenocorticism)
Tumori ale pielii (mastocitom)
Boli virale (parvovirus, coronavirus și rotavirus)
Boli bacteriene (leptospiroză)
Boli parazitare (nematode și cestode)

Agenții cauzali determină o scădere a stratului protector de mucus gastric, lăsând mucoasa gastrică expusă. În acest fel, HCl și pepsina deteriorează mucoasa, declanșând un proces inflamator. Dacă procesul inflamator afectează submucoasa, apar eroziuni și ulcerații, cu sângerări gastrice ulterioare. În plus, se eliberează histamină, ceea ce duce la hipotonie gastrică, rezultând o golire gastrică întârziată și o secreție crescută de acid gastric.

Un pacient cu gastrită acută și/sau eroziune sau ulcerație gastrică se prezintă cu hipersalivație, greață și erupții cutanate (ca simptome preliminare), iar vărsăturile sunt principalul semn clinic. Vărsăturile sunt acute, cu sau fără alimente și pot fi albe și spumoase cu mucus sau pot fi închise la culoare din cauza prezenței sângelui digerat („zaț de cafea") (Fig. 1). În cazul vărsăturilor foarte severe, pot apărea deshidratare și dezechilibre electrolitice (hipokaliemie). Unele animale pot prezenta polidipsie ca răspuns la deshidratare. Dacă este prezentă și afectarea intestinală, vărsăturile sunt adesea însoțite de diaree. Dacă există sângerări semnificative ca o consecință a eroziunii/ulcerației gastrice, pot fi prezente fecale negre (melenă).

Pentru diagnosticarea gastritei acute la animalele mici, trebuie acordată atenție istoricului animalului pentru a detecta posibilitatea unui aport alimentar inadecvat, a ingerării de corpuri străine sau a administrării de medicamente (corticosteroizi, AINS). Examinarea fizică a pacientului, împreună cu analizele de sânge, ajută la diagnosticarea bolilor metabolice și permite, de asemenea, evaluarea posibilelor deshidratări și dezechilibre electrolitice, precum și evaluarea sângerărilor gastrice. La animalele tinere, tehnicile imunodiagnostice și analiza parazitologică a fecalelor sunt necesare pentru diagnosticarea bolilor virale și parazitare. Studiile radiografice abdominale permit excluderea corpilor străini. Gastroscopia nu este indicată în această afecțiune, dar dacă este efectuată, ar evidenția pliuri gastrice mărite, mucoasă congestionată și prezența ulcerelor și eroziunilor (Fig. 2).

Tratamentul se bazează pe trei aspecte fundamentale: eliminarea cauzei etiologice declanșatoare, controlul episoadelor de vărsături și corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice.

Eliminarea cauzei subiacente este esențială pentru a opri procesul inflamator gastric și progresia acestuia către eroziune și ulcerație.

FIGURA 1. Vómito oscuro por la presencia de sangre digerida ("posos de café") de un paciente con gastritis aguda y ulceración gástrica.

FIGURA 2. Imagen endoscópica de úlcera gástrica por la administración de AINE.

Pentru a controla vărsăturile, dacă este necesar, animalul trebuie ținut cu o dietă fără hrană timp de 12 până la 24 de ore (până când vărsăturile sunt ținute sub control), apoi se va trece la o dietă moale, ușor digerabilă (hrăniri frecvente cu porții mici de alimente). În plus, trebuie administrate antiemetice (care acționează asupra sistemului nervos central); metoclopramidă (0,5 mg/kg/8 ore), clorpromazină (0,5 mg/kg/12 ore), maropitant (1 mg/kg/24 ore) și ondansetron. Dacă pacientul are și diaree acută, metoclopramida este contraindicată din cauza efectului său prokinetic.

Terapia fluidă intravenoasă este utilizată pentru a corecta deshidratarea și dezechilibrele electrolitice. Dacă este prezentă doar deshidratare, se administrează soluție salină fiziologică sau lactat Ringer suplimentat cu clorură de potasiu.

La pacienții cu hemoragii gastrointestinale, este indicată administrarea de protectori selectivi ai mucoasei gastrice, cum ar fi sucralfatul (30-40 mg/kg/8 ore) și subsalicilatul de bismut (2-3 mg/kg/8 ore), pentru acoperirea eroziunilor și ulcerațiilor gastrice.

SINDROMUL DE DILATARE-TORSIUNE GASTRICĂ

Volvulusul gastric prin dilatare (GDV) include cazurile în care doar camera gastrică se mărește, precum și cele în care stomacul se rotește pe axa sa mezenterică. Se estimează că această afecțiune apare la 3% până la 5% dintre pacienții consultați în departamentul de urgență.

Torsiunea tisulară torsională (TTG) apare în principal la câinii de talie mare cu piept adânc, cum ar fi câinii dog Germani, Weimaraners, Saint Bernards, Ciobănescul German, Mastiffs, Setters și Dobermanns, deși a fost descrisă și la câini și pisici de talie mică. Shar Peis și Basset Hounds par să aibă o incidență mai mare în comparație cu alte rase de talie medie și mică. Relația dintre adâncimea și lățimea pieptului este puternic corelată cu riscul de torsiune.

Vârsta medie de prezentare este de șapte ani, fiind mai frecventă la vârstele mijlocii-înaintate.

Cauza acestui sindrom este necunoscută; se cunosc doar factorii predispozanți pentru dezvoltarea displaziei gastrice (GDT), cel mai important fiind excesul de gaze în stomac. Aceasta, la rândul său, se datorează aerofagiei, care este prezentă într-un număr mare de cazuri, deși au fost asociați și alți factori, cum ar fi fermentarea bacteriană a carbohidraților sau cantități mari de bicarbonat în stomac. În plus, ingerarea unor volume mari de alimente sau apă, exercițiile fizice și stresul joacă un rol semnificativ în dezvoltarea GDT.

Studii recente au asociat apariția diabetului gestațional (GDD) cu sexul masculin, subponderalitatea, consumul unei singure mese pe zi, mâncatul rapid și un temperament nervos. Existența unei rude de gradul întâi cu antecedente de GDD pare a fi, de asemenea, un factor de risc. Pe de altă parte, unele studii recente nu au găsit nicio relație între GDD și exerciții fizice și dietă.

Pe baza acestor date, recomandările care trebuie date proprietarului sunt: administrarea mai multor mese pe zi, evitarea stresului în timpul meselor, restricționarea exercițiilor fizice înainte și după mese și nu încrucișarea câinilor cu o rudă de gradul întâi cu antecedente de DTG.

Această afecțiune este asociată cu o obstrucție funcțională sau mecanică a golirii gastrice, a cărei cauză este necunoscută . Această obstrucție, combinată cu acumularea de conținut stomacal, comprimă cardia și pilorul și distende ligamentele gastrohepatice, gastrosplenice și gastrofrenice. În funcție de gradul de compresie și dilatare a stomacului, acesta se poate roti pe axa sa între 90 și 360 de grade (de obicei 220 până la 270 de grade). Duodenul și pilorul se deplasează spre stânga, de-a lungul liniei albe, în timp ce splina rămâne pe partea dreaptă și poziționată central.

Compresia stomacului asupra venei cave caudale și a venelor porte scade returul venos și debitul cardiac, provocând ischemie miocardică. Aceasta duce la o perfuzie multisistemică deficitară, afectând în special stomacul, inima, rinichii, intestinele, ficatul și pancreasul. Mulți câini dezvoltă *șoc* multicomponent și coagulare intravasculară diseminată (CID).

Tabloul clinic este de obicei unul cu distensie gastrică foarte acută, depresie, dureri colicești, sialoree, vrăjiturilor neproductive, dispnee și expresie a disconfortului.

La examinare se prezintă cu distensie timpanică sau abdominală, splenomegalie, CRT prelungită, puls slab, tahicardie, mucoase palide și dispnee.

O radiografie laterală dreaptă este suficientă pentru a pune un diagnostic într-un număr mare de cazuri și pentru a diferenția dilatația simplă de torsiune, caz în care se observă un stomac bicameral, cu pilorul cranial față de corpul gastric și separat printr-o linie de țesut moale (Fig. 3). Prezența gazului liber în abdomen sugerează ruptura gastrică, necesitând intervenție chirurgicală imediată în aceste cazuri.

FIGURA 3. Radiografía laterolateral derecha (estómago bicameral) de paciente con dilatación-torsión gástrica.

Obiectivele tratamentului ar trebui să fie: stabilizarea medicală a pacientului (refacerea volumului sanguin), decompresia - stomacului, diferențierea între dilatația simplă și torsiune și intervenția chirurgicală în cazurile de torsiune.

Primul pas este introducerea a două catetere cu diametru mare în vena cefalică sau jugulară și recoltarea de sânge în acel moment. Dacă analiza electroliților și a gazelor este posibilă, aceasta trebuie efectuată pentru a evalua hipokaliemia și acidoza metabolică. Staza vasculară poate duce la creșterea producției de acid lactic, provocând acidoză metabolică. Alcaloza metabolică, cauzată de sechestrarea ionilor de hidrogen în stomac, poate întârzia apariția acestei acidoze metabolice, rezultând un pH normal. Hipoventilația cauzată de compresia stomacului împotriva diafragmei poate duce la acidoză respiratorie. Trebuie utilizată soluție salină fiziologică amestecată cu extensori de plasmă. La rasele de câini gigantici, se utilizează de obicei o combinație de soluție salină hipertonică în dextran timp de 5 minute.

În plus, trebuie inițiată terapia cu antibiotice cu spectru larg (cefazolină și enrofloxacină). Ca măsură preoperatorie, se poate utiliza o combinație de fentanil (2-4 mcg/kg) sau oximorfonă (0,1 mg/kg IV) urmată de diazepam (0,25-0,5 mg/kg IV), care poate servi ca terapie de inducție pentru intervențiile chirurgicale ulterioare. În cazurile cu dispnee evidentă, este necesară oxigenoterapia.

Deși uneori se utilizează corticosteroizi, nu există studii care să evalueze cu adevărat eficacitatea acestor medicamente în DTG.

Decompresia trebuie efectuată prin intubație, după marcarea prealabilă a lungimii sondei care urmează să fie introdusă. Dacă acest lucru nu este posibil, trebuie schimbată poziția animalului. Dacă decompresia tot nu este posibilă, aceasta poate fi efectuată percutan, folosind mai multe catetere intravenoase cu diametru mare sau un trocar. Uneori, această manevră facilitează intubația ulterioară. Odată ce aerul a fost eliminat din stomac, este necesară efectuarea lavajului cu apă caldă. Dacă apare sânge în lichidul de lavaj, acesta este de obicei asociat cu necroza gastrică.

Odată decomprimat, în cazul unei dilatații simple, se poate programa gastropexia. Dacă este vorba de torsiune, trebuie efectuată o intervenție chirurgicală de urgență pentru decomprimarea și repoziționarea stomacului, inspectarea stomacului și a splinei, îndepărtarea țesutului necrotic sau deteriorat și efectuarea gastropexiei.

Odată ce animalul este stabilizat, trebuie evaluat echilibrul său fluidelor și electroliților, iar terapia cu fluide trebuie continuată.

Mulți câini necesită suplimentarea cu potasiu după operație. Monitorizarea trebuie să includă, cel puțin, hematocritul și nivelurile totale de proteine, verificate periodic în primele 48 de ore. Dacă animalul se recuperează bine, trebuie să i se ofere apă și cantități mici de hrană la aproximativ 24 de ore după operație, deși această perioadă poate fi redusă la 12 ore. Utilizarea analgeziei postoperatorii este foarte importantă în aceste cazuri.

Vărsăturile sunt foarte frecvente după intervențiile chirurgicale, iar administrarea de antimetice centrale poate fi necesară. Utilizarea agenților antisecretori gastrici în aceste cazuri pare a fi justificată.

Printre cele mai frecvente complicații se numără aritmiile cardiace ventriculare (extrasistole izolate sau tahicardie ventriculară), deși acestea pot fi și supraventriculare. Tratamentul pentru aceste cazuri include utilizarea de antiaritmice precum lidocaina, deși nu trebuie neglijate hidratarea adecvată și menținerea unor niveluri adecvate de potasiu plasmatic. Aritmiile ventriculare trebuie tratate atunci când au origini multiple, când undele R se observă peste undele T, când persistă semne de *șoc* sau insuficiență circulatorie sau când rata lor este mare. De obicei, se administrează bolusuri de lidocaină de 2 mg/kg (de până la patru ori). Dacă există un răspuns, se inițiază o perfuzie intravenoasă lentă (50-75 pg/min), începând cu doze mai mici. O altă opțiune în cazurile de lipsă de răspuns este utilizarea procainamidei, cu protocoale similare.

Deși mult mai puțin frecventă, hipotensiunea postchirurgicală trebuie tratată cu terapie intensivă cu fluide, deși acești pacienți au de obicei un prognostic rezervat.

Prognosticul pentru disfuncția gastrică (DG) variază în funcție de mai mulți factori, în special de durata afecțiunii. Ratele de mortalitate variază în funcție de studii, dar de obicei variază de la 10% la 45%. Pe lângă hipotensiune arterială, prezența rupturii gastrice sau a necrozei și necesitatea splenectomiei sunt factori de prognostic slab. Nivelurile crescute de lactat (prezente în cazurile de necroză) sunt, de asemenea, asociate cu un prognostic slab. Absența torsiunii sau eșecul identificării acesteia în timpul intervenției chirurgicale este asociată cu un prognostic bun.

STENOZA PILORICĂ

Stenoza pilorică este o disfuncție a pilorului cu alterare anatomică (cauzată de anomalii ale mucoasei sau lumenului regiunii antrale sau pilorului), care se asociază cu o întârziere sau anulare a golirii gastrice.

Printre cauzele stenozei pilorice, cele specifice pilorului sau antrului piloric includ: hipertrofia fibrelor musculare circulare ale pilorului, o afecțiune congenitală cu semne clinice care apar în principal la înțărcare; rasele brahicefalice, care au o predispoziție mai mare, în principal rasele Boxer, Bulldog Englez și Bulldog Francez (Fig. 4); gastropatia hipertrofică cronică a antrului piloric, o afecțiune rară asociată cu hipersecreția de gastrină (nedescrisă la pisici); și neoplasmele, care afectează antrul piloric, pilorul și primele porțiuni ale duodenului (cum ar fi polipii adenomatoși, carcinoamele, limfosarcoamele, leiomioamele, leiomiosarcomul și tumorile stromale) și apar în principal la animalele mai în vârstă.

Printre cauzele care au originea în afara tractului digestiv, dar care, prin proximitate, comprimă pilorul sau antrul piloric, se numără: patologiile pancreatice (pancreatită, abcese pancreatice și neoplasme pancreatice); patologiile hepatice (abcese hepatice și neoplasme hepatice) și alte patologii ale cavității abdominale (limfadenopatie regională, neoplasme în cavitatea abdominală etc.).

FIGURA 4. Imagen endoscópica de hipertrofia de las fibras musculares circulares

Cauzele obstructive exogene ale stenozei pilorice includ corpii străini ingerați accidental de animal sau care fac parte din dieta sa (Fig. 5). Corpii străini din antrul piloric sunt cea mai frecventă cauză a stenozei pilorice la animalele mici.

Aceste cauze duc la o permeabilitate slabă a pilorului, provocând o întârziere sau anulare a golirii gastrice, ceea ce este responsabil pentru apariția simptomelor.

Semnul clinic principal este vărsătura, care este legată de alimentație și apare la una până la două ore după masă (în unele cazuri, poate apărea până la șase sau opt ore mai târziu). Fazele precedente de greață și vomă sunt foarte scurte, motiv pentru care unii autori le-au denumit „vărsături proiectile". Acești pacienți prezintă frecvent deshidratare și dezechilibre electrolitice, în principal acidoză metabolică cu hipokaliemie. Distensia abdominală este adesea observată după masă. Aceștia încep cu anorexie parțială, care apoi progresează spre anorexie completă. Poate fi prezentă sensibilitate la palparea abdomenului cranian.

Radiografia abdominală simplă este utilă pentru diagnosticarea corpilor străini radioopacși care cauzează stenoză pilorică (Fig. 6). Radiografia cu substanță de contrast este, de asemenea, utilă pentru diagnosticarea corpilor străini radiotransparenti și a altor patologii care duc la stenoză pilorică, deoarece poate evidenția dilatația gastrică cu alungirea antrului piloric și golire gastrică întârziată sau absentă.

Ecografia abdominală este utilă pentru diagnosticarea stenozei pilorice din cauze care produc compresie pe antrul piloric, pilor sau pe primele porțiuni ale duodenului; pentru diagnosticarea tumorilor și a gastropatiilor hipertrofice cronice.

Explorarea endoscopică a stomacului este cea mai bună metodă de diagnostic pentru corpii străini (situați în antrul piloric), pentru gastropatia hipertrofică cronică și pentru neoplasmele de antrul piloric.

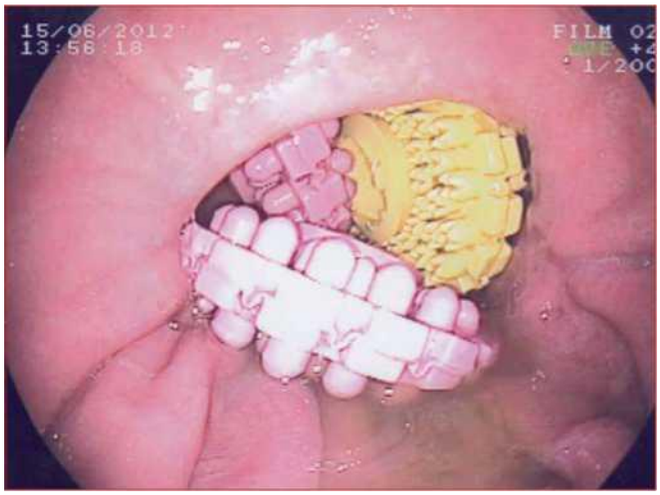


FIGURA 5. Imagen endoscópica de cuerpos extraños (juguetes) en antro pilórico.

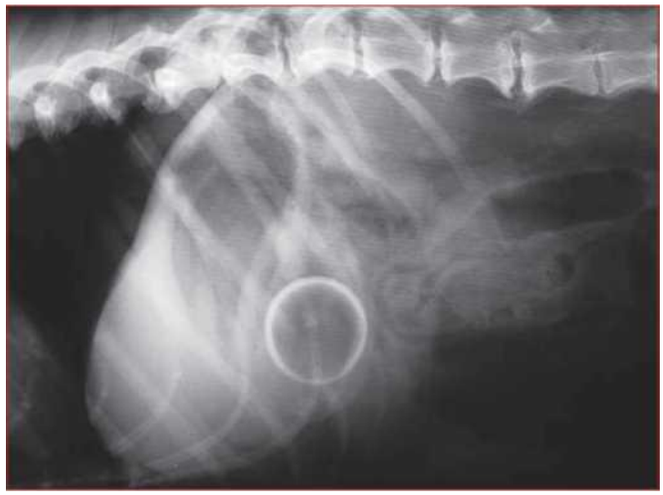


FIGURA 6. Imagen radiológica de cuerpo extraño (pelota) en antro pilórico.

Tratamentul unui pacient cu stenoză pilorică trebuie să se bazeze pe:

- Fără mâncare sau băutură (NPO) până când vărsăturile se opresc.
- Rehidratați și corectați dezechilibrele electrolitice. Dacă animalul nu se află în acidoză metabolică, trebuie administrată intravenos o soluție salină fiziologică; dacă pacientul este deshidratat și prezintă și dezechilibre electrolitice, trebuie administrată, de exemplu, o soluție de lactat Ringer suplimentată cu clorură de potasiu.
- Corectarea cauzei care stă la baza stenozei pilorice. Dacă este vorba de un corp străin, îndepărtarea acestuia trebuie efectuată endoscopic (Fig. 7) sau chirurgical (gastrotomie). Utilizarea emeticelor, cum ar fi apomorfina, poate rezolva problema în unele cazuri. Dacă este vorba de hipertrofie a fibrelor musculare circulare ale pilorului, tratamentul este chirurgical bazat pe piloromiotomie sau piloroplastie. Dacă este vorba de gastropatie hipertrofică cronică a antrului pilonic, tratamentul constă în intervenție chirurgicală bazată pe gastrectomie parțială, urmată de tratament medical cu agenți antisecretori gastrici și protectori ai mucoasei. Dacă este vorba de un neoplasm, tratamentul constă în intervenție chirurgicală bazată pe gastrectomie parțială și/sau chimioterapie. Dacă este o cauză extrinsecă a compresiei, această compresie trebuie abordată prin tratamente medicale sau chirurgicale.

Administrarea de prokinetice este contraindicată până la rezolvarea stenozei pilorice.

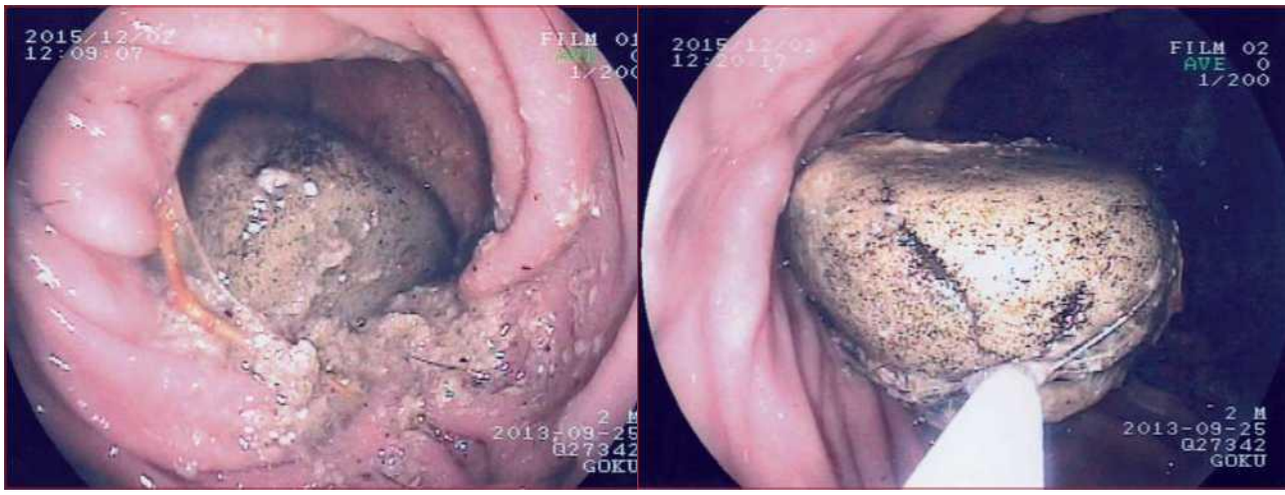


FIGURA 7. Extracción por endoscopia de cuerpo extraño (piedra) alojada en antro

SPASM PILORAL

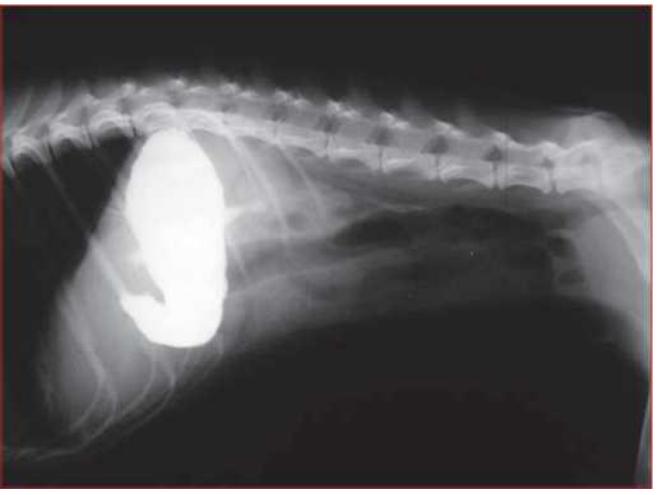
Spasmul piloric este o disfuncție pilorică fără leziuni organice, asociată cu o întârziere sau anulare a golirii gastrice de natură tranzitorie.

Apare în principal la câinii foarte nervoși. Rasele mici și miniaturale sunt predispuse la această afecțiune (este foarte frecventă la Chihuahua și Yorkshire Terrier). Nu există nicio predispoziție legată de sex sau vârstă. Spasmul piloric idiopatic a fost descris la pisicile siameze.

Poate fi declanșată de cauze psihogene, dureri abdominale, dezechilibre electrolitice , boli endocrine și tratament prelungit cu anumite medicamente. A fost descrisă și în gastropexia corectivă și aderențe abdominale postchirurgicale (Tabelul 2).

TABELUL 2. Cauze care pot duce la dezvoltarea unui spasm piloric.

Cauze posibile ale spasmului piloric	
Prin stimulare simpatică	■ Cauze psihogene (frica sau stresul) ■ Situații de durere intensă (pancreatită sau peritonită)
Dezechilibre electrolitice	■ Hipokaliemie
Boli endocrine	■ Hipoadrenocorticism ■ Diabetul *zaharat* ■ Boli care se manifestă prin hipergastrinemie
Medicamente (tratamente prelungite)	■ Anticolinergice ■ agoniști p -adrenergici ■ Opiacee
Secundar intervențiilor chirurgicale abdominale	■ Gastropexie corectivă pentru dilatație-volvulus gastric ■ Aderențe abdominale postoperatorii



RA 8. Imagen radiológica de contraste (sulfato de bario) de
no de píloro con anulación del vaciado gástrico.

Semnul clinic cheie este vărsătura, care, la fel ca în stenoza pilorică, este legată de alimente și apare la una până la două ore după masă (deși poate apărea până la șase sau opt ore mai târziu). Fazele precedente de greață și eructații sunt foarte scurte. Acești pacienți pot prezenta deshidratare și dezechilibre electrolitice.

Radiografia cu substanță de contrast este utilă din punct de vedere diagnostic deoarece permite vizualizarea dilatării gastrice, cu alungirea antrului piloric și golirea gastrică întârziată sau absentă (Fig. 8). Radiografia cu substanță de contrast poate produce rezultate fals pozitive din cauza stresului generat de manipularea pacientului. Examinarea endoscopică a stomacului și ecografia abdominală nu sunt utile pentru diagnostic.

Tratamentul trebuie să constea în nimic per os (nimic pe cale orală) până la rezolvarea pilorospasmului. Sunt necesare rehidratarea și corectarea oricăror dezechilibre electrolitice rezultate din vărsături (folosind soluție salină normală sau soluție Ringer lactat suplimentată cu clorură de potasiu). Agenții prokinetici precum metoclopramida, domperidona, cisaprida sau eritromicina sunt adecvați pentru rezolvarea pilorospasmului.

La pacienții care prezintă periodic episoade clinice de pilorospasm, trebuie administrat un tratament profilactic bazat pe administrarea de metoclopramidă (0,5 mg/kg) sau cisapridă (0,5 mg/kg) cu o jumătate de oră înainte de fiecare masă.

GASTRITĂ CRONICĂ

Gastrita cronică este un proces inflamator cronic care afectează mucoasa gastrică (și, în unele cazuri, straturile mai profunde), caracterizat prin durata sa lungă și lipsa de răspuns la tratamentul simptomatic. Din perspectivă histopatologică, au fost descrise mai multe tipuri de gastrită cronică: gastrită cronică superficială, gastrită cronică atrofică și gastrită cronică eozinofilă.

Gastrita superficială cronică poate apărea la câini de orice vârstă, dar este mai frecventă la câinii adulți de vârstă mijlocie. Se caracterizează prin pliuri gastrice proeminente în mucoasa gastrică și prezența unui infiltrat de celule inflamatorii (limfocite și plasmocite).

Gastrita atrofică cronică este mai frecventă la câinii mai în vârstă. Se caracterizează printr-o reducere a numărului de celule parietale din mucoasă, care sunt înlocuite cu celule caliciforme, probabil ca urmare a unui proces mediat imun. Aceasta duce la hipoclorhidrie și la creșterea producției de mucus și bicarbonat. Ocazional, această hipoclorhidrie poate duce la o creștere bacteriană excesivă în intestinul subțire. Acest tip de gastrită se caracterizează prin subțierea pliurilor gastrice, care uneori aproape dispar. Histologic, există un infiltrat de celule inflamatorii cu atrofie glandulară și/sau metaplazie.

Gastrita eozinofilă cronică este caracterizată printr-o infiltrare a eozinofilelor și a țesutului de granulație care afectează mucoasa, submucoasa și chiar muscularis propria. Poate fi difuză sau nodulară. Etiologia este necunoscută, dar pe baza infiltratului eozinofil, se crede că este un mecanism imun-mediat, ca răspuns la o bază alergică sau parazitară. Ocazional, această gastrită eozinofilă cronică este asociată cu leziuni intestinale eozinofilice, caz în care se numește gastroenterocolită eozinofilă.

Animalele cu gastrită cronică prezintă vărsături intermitente, atât în timpul mesei, cât și pe stomacul gol. Acestea suferă adesea de pierdere progresivă în greutate, scăderea poftei de mâncare și, uneori, pot manifesta obiceiuri alimentare capricioase.

Durerea moderată poate fi prezentă și la palparea profundă a abdomenului cranian. Analizele de sânge sunt de puțin ajutor; doar într-o hemoleucogramă completă (HEC) se poate constata monocitoza în unele cazuri izolate. Hipoproteinemia a fost descrisă în gastrita atrofică cronică, deși această constatare este foarte rară. În gastrita eozinofilă cronică, eozinofilia se găsește frecvent în HEC (între 30 și 40% eozinofile în numărul de leucocite).

Radiografia simplă și cea cu substanță de contrast nu sunt utile pentru diagnosticarea acestor gastropatii. Ecografia abdominală oferă mai multe informații decât radiografia, dar biopsiile gastrice sunt esențiale pentru un diagnostic definitiv. Gastroscopia și biopsia sunt tehnicile care permit un diagnostic definitiv.

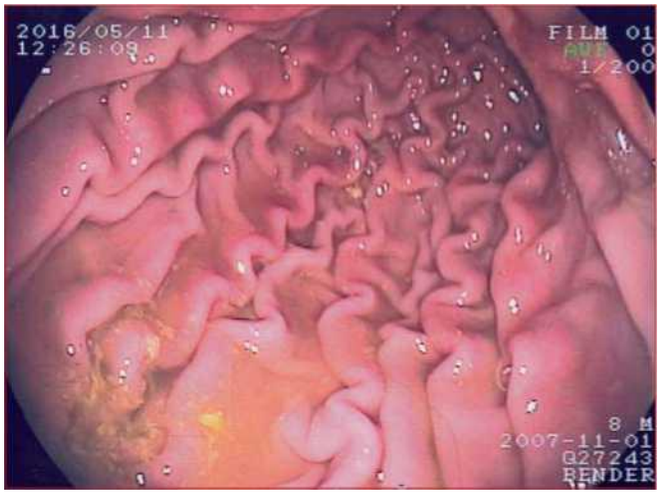


FIGURA 9. Imagen endoscópica de curvatura mayor de cuerpo gástrico en un perro con gastritis crónica superficial.

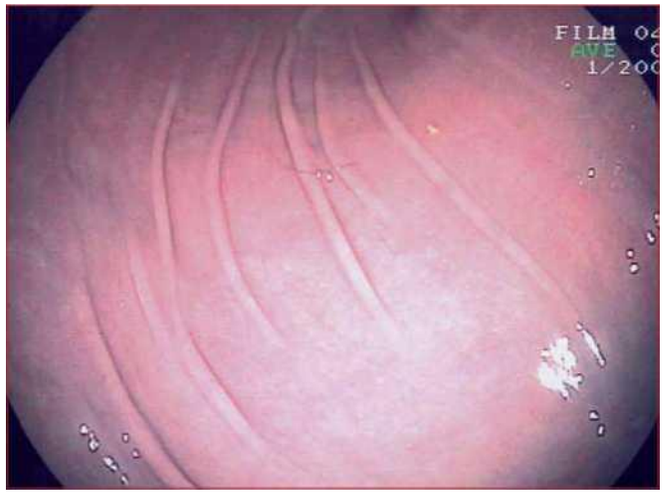


FIGURA 10. Imagen endoscópica de curvatura mayor de cuerpo gástrico en un perro con gastritis crónica atrófica.

În gastrita superficială cronică, mucoasa gastrică este congestionată și edematoasă, cu pliuri gastrice crescute. Pot fi prezente eroziuni și ulcere. Zona cea mai afectată este de obicei corpul gastric (Fig. 9). Biopsia relevă de obicei un infiltrat de celule inflamatorii (limfocite și plasmocite) fără alterarea epiteliului glandular.

În gastrita atrofică cronică, mucoasa gastrică prezintă pliuri slab delimitate, iar în unele cazuri se poate observa vascularizația submucoasei (Fig. 10). Ocazional, pot fi prezente ulcere și eroziuni. Biopsia relevă un infiltrat de celule inflamatorii, cu atrofie și/sau metaplazie a epiteliului glandular.

În gastrita eozinofilă cronică se observă frecvent o mucoasă congestionată cu pliuri gastrice proeminente, putând fi prezenți noduli. Biopsia relevă un infiltrat eozinofilic în mucoasă, submucoasă și se poate extinde chiar la nivelul muscularis propria.

Obiectivele terapeutice pentru gastrita cronică sunt inhibarea secrețiilor gastrice, accelerarea golirii gastrice și protejarea mucoasei. Pentru a realiza acest lucru, trebuie asigurată o dietă foarte ușor digerabilă, săracă în grăsimi și fibre, împărțită în trei sau patru mese. Dietele moi (semi-solide) pot fi utile în stadiile inițiale ale tratamentului.

Pentru a reduce secreția de acid gastric, trebuie administrați agenți antisecretori gastrici. Aceștia pot include: antagoniști H2, cum ar fi cimetidina (10 mg/kg/8 ore oral), famotidina (1 mg/kg/24 ore oral) sau ranitidina (2 mg/kg/12 ore oral); inhibitori ai pompei de protoni, cum ar fi omeprazolul (0,5–1 mg/kg/24 ore oral) sau pantoprazolul (0,5–1 mg/kg/24 ore oral); sau analogi sintetici ai prostaglandinei, cum ar fi misoprostolul (2–5 mcg/kg/8 ore oral).

Pentru a crește rata de golire gastrică, se pot utiliza prokinetice precum metoclopramida (0,5 mg/kg/8 ore po), domperidona (0,3 mg/kg/8 ore po), cisaprida (0,5 mg/kg/12 ore po) sau eritromicina (0,5 mg/kg/8 ore po).

Dacă la nivelul mucoasei gastrice sunt prezente ulcere sau eroziuni, acestea trebuie tratate cu agenți de protecție a mucoasei, cum ar fi sucralfatul (40 mg/kg/8 ore, administrare orală) sau subsalicilatul de bismut (2-3 mg/kg/8 ore, administrare orală). Acestea nu trebuie administrate niciodată cu alimente.

Antiacidele orale sunt controversate și sunt utilizate mai puțin frecvent în tratamentul gastritei cronice. Acest lucru se datorează efectului lor semnificativ de rebound (după utilizarea lor apare hipersecreția de acid gastric). În plus, acestea nu trebuie utilizate

împreună cu agenți antisecretori sau prokinetice.

Având în vedere fiziopatologia și modificările secretorii din gastrita atrofică cronică, utilizarea agenților antisecretori gastrici nu este indicată în această boală. Utilizarea antibioticelor (metronidazol, doxiciclină) este indicată pentru a preveni proliferarea bacteriană și posibila creștere bacteriană secundară a intestinului subțire (SIBO). Având în vedere posibilitatea unui proces imunomediat, administrarea de prednison în doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore este justificată; în plus, corticosteroizii stimulează regenerarea celulelor parietale gastrice.

În tratamentul gastritei eozinofile cronice, având în vedere posibila sa etiologie alergică, trebuie administrată o dietă hipoalergenică; dietele hidrolizate pot fi o alternativă. Pentru acest tip de gastrită și pe baza etiopatogenezei sale mediate imun, prednisonul este indicat în doză de 1 până la 2 mg/kg la fiecare 12 ore.

Recidivele sunt foarte frecvente la pacienții cu gastrită cronică. Aceste recidive apar de obicei ca urmare a unor erori alimentare.

Prezența gastrospirilelor (bacterii spiralate gram-negative cu dimensiuni de 5 până la 12 µm) a fost pusă sub semnul întrebării ca fiind o cauză a gastritei cronice la câini și pisici (Fig. 11). *Helicobacter* spp. a fost frecvent descrisă, cu o prevalență cuprinsă între 65% și 85% la câinii sănătoși, între 60% și 100% la animalele cu vărsături cronice și la 100% dintre câinii Beagle din unitățile de stocare a animalelor. La animalele mici, cele mai frecvent întâlnite specii *de Helicobacter spp. sunt H. felis, H. bizzozeronii, H. salomonis, H. cynogastricus, H. baculiformis și H. heilmannii sensu stricto.*

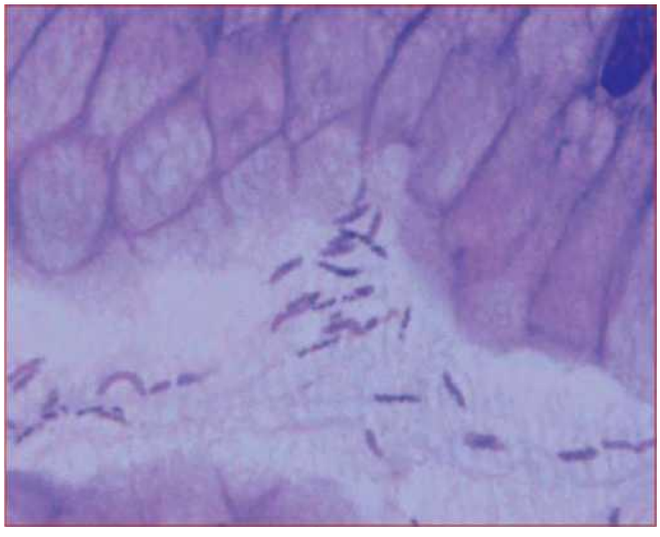


FIGURA 11. Imagen histológica con gastroespirilos (bacterias espirales gramnegativo de 5 a 12 pm de tamaño). Tinción de hematoxilina-eosina.

Pacienții cu *Helicobacter* spp. prezintă de obicei la nivel gastric o infiltrare ușoară până la moderată a limfocitelor intraepiteliale și o leziune epitelială gastrică ușoară până la moderată, dar nu a fost stabilită o relație între prezența gastritei și infecția *cu Helicobacter* spp., astfel încât rolul său ca agent patogen la animalele mici este în prezent dezbătut.

Au fost propuse diferite protocoale de tratament pentru eradicarea acestor gastrospirile, inclusiv combinația de amoxicilină cu metronidazol și claritromicină, combinate cu famotidină și subsalicilat de bismut.

GASTROPATIE HIPERTROFICĂ CRONICĂ

Gastropatia hipertrofică cronică este o afecțiune rară asociată cu niveluri plasmatice crescute de gastrină. A fost descrisă la nivelul corpului gastric (Fig. 12) și al antrului piloric. Se caracterizează prin prezența unor pliuri gastrice gigantice, care pot fi însoțite de eroziuni și ulcere.

Hipergastrinemia la acești pacienți este de obicei cauzată de neoplasme producătoare de gastrină (gastrinoame), leziuni prelungite ale mucoasei antrumului piloric sau administrarea prelungită de agenți antisecretori gastrici puternici. De asemenea, a fost descrisă gastrita hipertrofică cronică asociată cu carcinoame gastrice.

De obicei, nu provoacă simptome clinice. În cazuri rare, poate provoca vărsături cronice intermitente, iar dacă afectează antrul piloric, poate duce la întârzierea golirii gastrice.

Dacă provoacă simptome de stenoză pilorică, tratamentul acestei patologii gastrice se bazează pe intervenție chirurgicală pentru permeabilizarea canalului piloric (gastrectomie parțială).

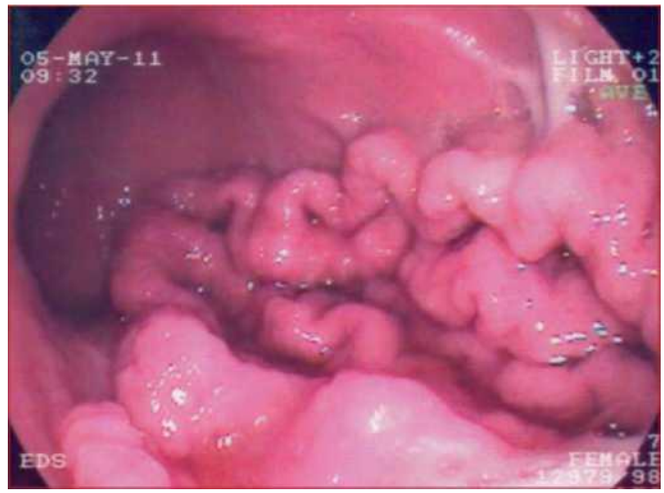


FIGURA 12. Imagine endoscopică a gastropatiei hipertrofice cronice la nivelul curburii mari a corpului gastric.

GASTRITA ANTRALĂ CRONICĂ

Gastrita antrală cronică se caracterizează prin afectarea aproape exclusivă a antrului piloric (deși în unele cazuri leziunea se poate extinde la restul stomacului) și este de obicei asociată cu duodenita cronică. Această gastrită cronică este o entitate distinctă la câini și a fost denumită boala vărsăturilor bilioase.

Este important să ne amintim, atunci când diagnosticăm și tratăm această boală, că cauza principală este un proces inflamator în duoden. Această duodenită poate fi de origine alimentară, parazitară sau idiopatică, cu o bază imunomediată.

Apare din cauza refluxului conținutului duodenal în antrul piloric, cauzat de insuficiența pilorică (disfuncția pilorică) și leziunea cronică a intestinului subțire. Refluxul duodenal conține bilă, suc pancreatic și secreții duodenale, care, la nivelul antrului piloric, dizolvă stratul protector de mucus gastric, provocând inflamația mucoasei. În plus, acest conținut duodenal din stomac are un efect alcalinizant asupra antrului piloric, ducând la hipomotilitate antrală (cu golire gastrică întârziată) și hipersecreție de gastrină (și, prin urmare, hipersecreție de HCl). Astfel, distrugerea stratului protector de mucus, hipomotilitatea antrului piloric și hipersecreția de HCl sunt responsabile pentru dezvoltarea gastritei antrale cronice.

Este foarte important să se ia în considerare rolul duodenitei cronice în etiopatogeneza acestui proces, deoarece este cauza principală ce declanșează vărsăturile bilioase cronice. Ca o consecință a procesului inflamator cronic din intestin, vor apărea diverse modificări: reflux duodenogastric, absorbție intestinală afectată, modificări ale florei intestinale, peristaltism afectat etc., ceea ce duce la dezvoltarea unei game largi de simptome, cu semne clinice care afectează atât stomacul, cât și intestinul subțire.

Principalul simptom clinic este vărsătura, care este de obicei cronică și intermitentă, cu aspect bilios (Fig. 13), care apare pe stomacul gol; sau poate implica vărsături alimentare ca o consecință a golirii gastrice întârziate. Pacienții pot prezenta episoade de durere abdominală intermitentă *(poziție de rugăciune* sau atacuri de durere), care uneori sunt dificil de asociat cu problema gastrointestinală. Unii pacienți prezintă episoade de diaree cronică, intermitentă, cu toate caracteristicile tipice ale bolii intestinului subțire.

FIGURA 13. Vărsături bilioase fără alimente la un pacient cu boală de vărsături bilioase cronice.

Studiile radiologice oferă puține informații, cu excepția faptului că se poate observa o golire gastrică întârziată. Ecografia abdominală arată de obicei rezultate normale, deși poate fi prezentă îngroșarea peretelui intestinului subțire și a stomacului la nivelul antrului piloric.

Analizele de sânge sunt de obicei normale. Efectuarea unor analize de scaun seriale timp de trei zile consecutive pentru a căuta paraziți gastrointestinali este esențială pentru a exclude duodenita parazitară.

Gastroduodenoscopia și biopsia sunt cruciale pentru diagnosticarea acestei afecțiuni atunci când cauza principală este duodenita idiopatică cronică. Endoscopia relevă o mucoasă a antrului piloric congestionată și îngroșată, cu eroziuni (Fig. 14). Adesea, în timpul examinării endoscopice, se poate observa disfuncție pilorică din cauza refluxului duodenal în stomac (prezența bilei în stomac). Biopsia antrului piloric indică de obicei un proces inflamator. Examinarea endoscopică a duodenului relevă o mucoasă îngroșată, congestionată, neregulată, friabilă la biopsie, care poate fi însoțită de discontinuități (Fig. 15). Biopsia intestinală este esențială pentru diagnosticul diferențial al tipului de enterită cronică.

Tratamentul gastritei antrale cronice asociate cu duodenită trebuie să aibă trei obiective fundamentale, care trebuie aplicate simultan: un tratament dietetic, un tratament farmacologic pentru stomac și un altul pentru duoden.

Tratamentul dietetic ar trebui să se concentreze pe utilizarea unor diete cu digestibilitate ridicată, cu conținut scăzut de grăsimi și fibre, pentru a reduce presiunea osmotică din lumenul intestinal și a minimiza golirea gastrică întârziată. Utilizarea dietelor hidrolizate dă rezultate bune. Prin reducerea presiunii osmotice din lumenul intestinal și creșterea ratei de golire gastrică, refluxul duodenogastric este redus. Aceste caracteristici alimentare ameliorează, de asemenea, simptomele diareei și alte semne clinice, cum ar fi episoadele de dureri abdominale. Unii câini prezintă o îmbunătățire semnificativă atunci când hrana lor este împărțită în trei sau patru mese pe zi.

FIGURA 14. Imagen endoscópica de antro pilórico con mucosa engrosada, congestiva y con presencia de bilis (gastritis crónica antral).

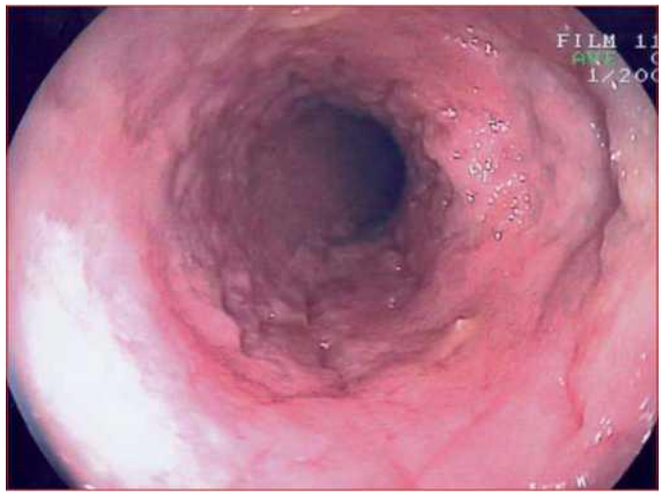


FIGURA 15. Imagen endoscópica de duodeno con mucosa irregular, engrosada y congestiva (proceso infl amatorio duodenal en paciente con enfermedad del vómito crónico bilioso).

Tratamentul farmacologic pentru ulcerele gastrice se bazează pe utilizarea agenților antisecretori gastrici, cum ar fi famotidina, ranitidina sau omeprazolul. Utilizarea agenților prokinetici, cum ar fi metoclopramida, eritromicina sau cisaprida, este un aspect important al tratamentului acestei afecțiuni, deoarece aceștia promovează golirea gastrică, prevenind astfel refluxul duodenogastric. Utilizarea agenților de protecție a mucoasei, cum ar fi sucralfatul sau bismutul coloidal, poate fi, de asemenea, utilă.

Tratamentul farmacologic pentru duodenită este determinat în funcție de cauza care stă la baza duodenitei cronice. Dacă inflamația intestinală este de origine alimentară, dieta trebuie corectată. Dacă cauza este parazitară, trebuie identificat parazitul specific responsabil pentru inflamație și apoi administrat medicamentul antiparazitar adecvat. În cazurile de duodenită idiopatică de origine imunomediată, este indicată terapia imunosupresoare.

NEOPLAZME GASTRICE

Neoplasmele gastrice sunt mai puțin frecvente la animalele mici. Statistic, acestea apar după vârsta de opt ani, deși în ultimii ani, datorită imagisticii diagnostice, sunt diagnosticate în stadii mai incipiente. Nu s-a constatat nicio predispoziție sexuală. Cu toate acestea, s-a constatat o predispoziție la rasă; în mod specific, carcinomul gastric este mai frecvent la Ciobănescul Belgian, Collie și Schnauzeri, iar adenoamele la Boxer, Bulldog Englez și Bulldog Francez. Cel mai frecvent neoplasm gastric la pisici este limfosarcomul.

Simptomele clinice prezentate de animalele cu tumori gastrice sunt variate, dar acestea prezintă în principal vărsături cronice persistente și progresive (cu sânge digerat, care tind să fie mai mult sau mai puțin severe în funcție de durata bolii, tipul tumorii și localizare), anorexie și pierdere progresivă în greutate. Atunci când sunt localizate în antrul piloric, acestea pot provoca golirea gastrică întârziată sau absentă.

Palparea abdominală este de obicei foarte variabilă, de la normală la dureroasă (durere abdominală craniană), și este rar să se poată palpa „masa gastrică".

Testele hematologice și biochimice clinice la acești pacienți prezintă de obicei rezultate normale . Ocazional, pot fi constatate anemie, hipoproteinemie și niveluri crescute de uree, care indică hemoragii gastrointestinale.

Semnele radiologice cel mai frecvent observate sunt distorsiunea, și chiar dispariția , modelului normal de pliuri, precum și un defect de umplere mai mult sau mai puțin mare și neregulat la radiografia cu substanță de contrast. Dacă neoplasmul gastric afectează antrul piloric, poate provoca întârzierea sau absența golirii gastrice, precum și o lipsă de vizualizare a antrului piloric din cauza defectului de umplere.

Ecografia poate evidenția îngroșarea peretelui gastric și chiar poate diferenția între tumorile mucoase și cele musculare în funcție de stratul îngroșat. Ocazional, se poate observa o pierdere a diferențierii straturilor.

Biopsia masei gastrice este necesară pentru un diagnostic definitiv. Explorarea endoscopică cu biopsie este o tehnică de diagnostic minim invazivă utilă pentru tumorile gastrice mucoase, deoarece permite localizarea precisă a tumorii, evaluarea extinderii acesteia și prelevarea de biopsii din diferite zone. În tumorile musculare, biopsia endoscopică nu este potrivită pentru diagnostic, necesitând laparotomie exploratorie și biopsie a întregii grosimi a peretelui gastric.

Cele mai frecvent întâlnite neoplasme gastrice primare sunt: adenomul, carcinomul, limfosarcomul , leiomiomul, leiomiosarcomul și tumorile stromale (Tabelul 3).

TABELUL 3. Cele mai frecvente localizări ale neoplasmelor gastrice.

Neoplasm	Locația cea mai frecventă
Adenoame Polipi non-neoplazici	■ Antrul piloric

Leiomioame Leiomiosarcoame Tumori stromale	■ Antrul piloric ■ Pilor ■ Zona din apropierea sfincterului gastroesofagian
Carcinom	■ Curbura mică a corpului gastric ■ Antrul piloric
Limfosarcom	■ Orice locație din stomac

Adenoamele gastrice (polipi non-neoplazici și adenoamele adevărate) sunt de obicei leziuni polipoide pediculate (polipi), care apar singular sau în grupuri multiple și se găsesc cel mai frecvent în antrul piloric (Fig. 16). Sunt de obicei asimptomatice, dar adenoamele mari pot provoca stenoză pilorică. Sunt adesea descoperiri incidentale în timpul gastroscopiilor, intervențiilor chirurgicale gastrice și autopsiilor. Polipii non-neoplazici sunt hiperplazii inflamatorii, în timp ce adenoamele adevărate pot avea caracteristici premaligne (examenul histopatologic este necesar pentru diferențiere).

Leiomioamele, leiomiosarcoamele și tumorile stromale sunt neoplasme musculare localizate în principal în antrul piloric și în segmentele inițiale ale duodenului. De asemenea, au fost descrise în zona din apropierea sfincterului gastroesofagian (Fig. 17). Sunt mai puțin frecvente. De obicei, provoacă tulburări de motilitate gastrică și stenoză pilorică.

Carcinomul gastrointestinal este cea mai frecventă tumoră malignă a stomacului la câini (incidență scăzută la pisici). Reprezintă 75% din tumorile gastrice la câini. Cea mai frecventă localizare este curbura mică a corpului gastric (crespătură angulară) și antrul piloric. Este o tumoră mucoasă care apare de obicei ca o masă cu ulcerație centrală și se prezintă frecvent cu sângerări active (Fig. 18). Metastazează frecvent la ganglionii limfatici regionali (gastrici și hepatici), ficat, pancreas, splină și plămâni (prin sistemul limfatic); au fost descrise și metastaze la nivelul peritoneului și diafragmei.

Limfosarcomul este mai frecvent la pisici și mai puțin la câini. Acesta provoacă infiltrarea difuză a laminei propria și a submucoasei. Poate afecta orice parte a stomacului (Fig. 19). Au fost descrise și forme multifocale (mult mai puțin frecvente), în care masele gastrice sunt asociate cu leziuni la nivelul intestinului subțire sau gros.

Tratamentul de elecție pentru majoritatea tumorilor gastrice este intervenția chirurgicală, ori de câte ori este posibil. Gastrectomia parțială este tehnica chirurgicală utilizată, necesitând adesea o anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală. În timpul intervenției chirurgicale, este recomandabil să se examineze ganglionii limfatici regionali și să se trateze dacă sunt afectați. Chimioterapia fără intervenție chirurgicală este o bună opțiune de tratament pentru limfosarcom.

FIGURA 16. Imagine endoscopică a adenoamelor gastrice în antrul piloric.

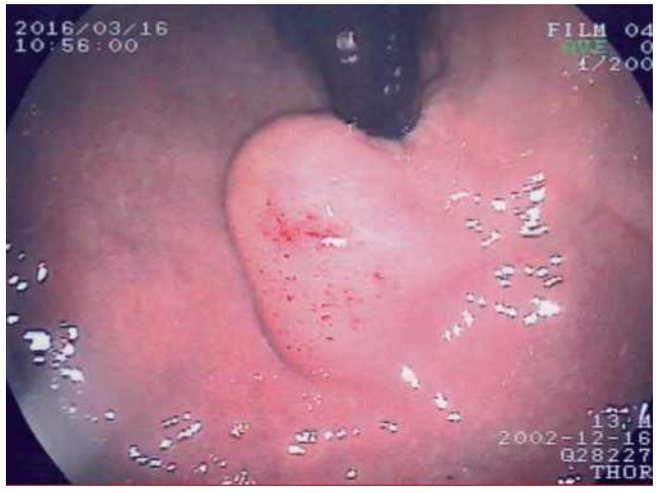


FIGURA 17. Imagine endoscopică a leiomiosarcomului în sfincterul gastroesofagian.

FIGURA 18. Imagine endoscopică a carcinomului gastric la nivelul curburii mici a corpului gastric.

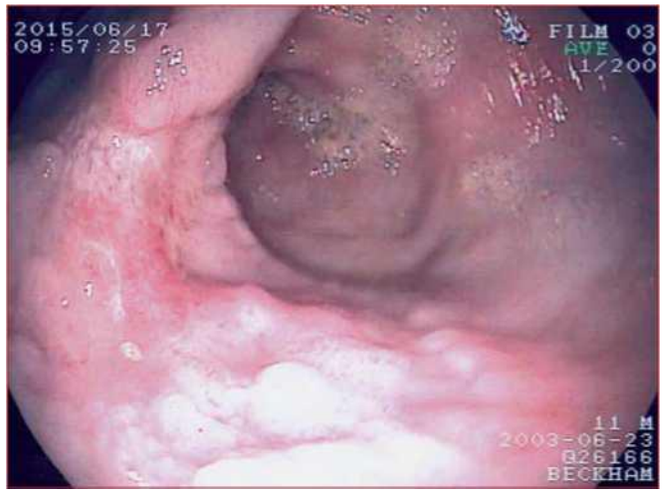
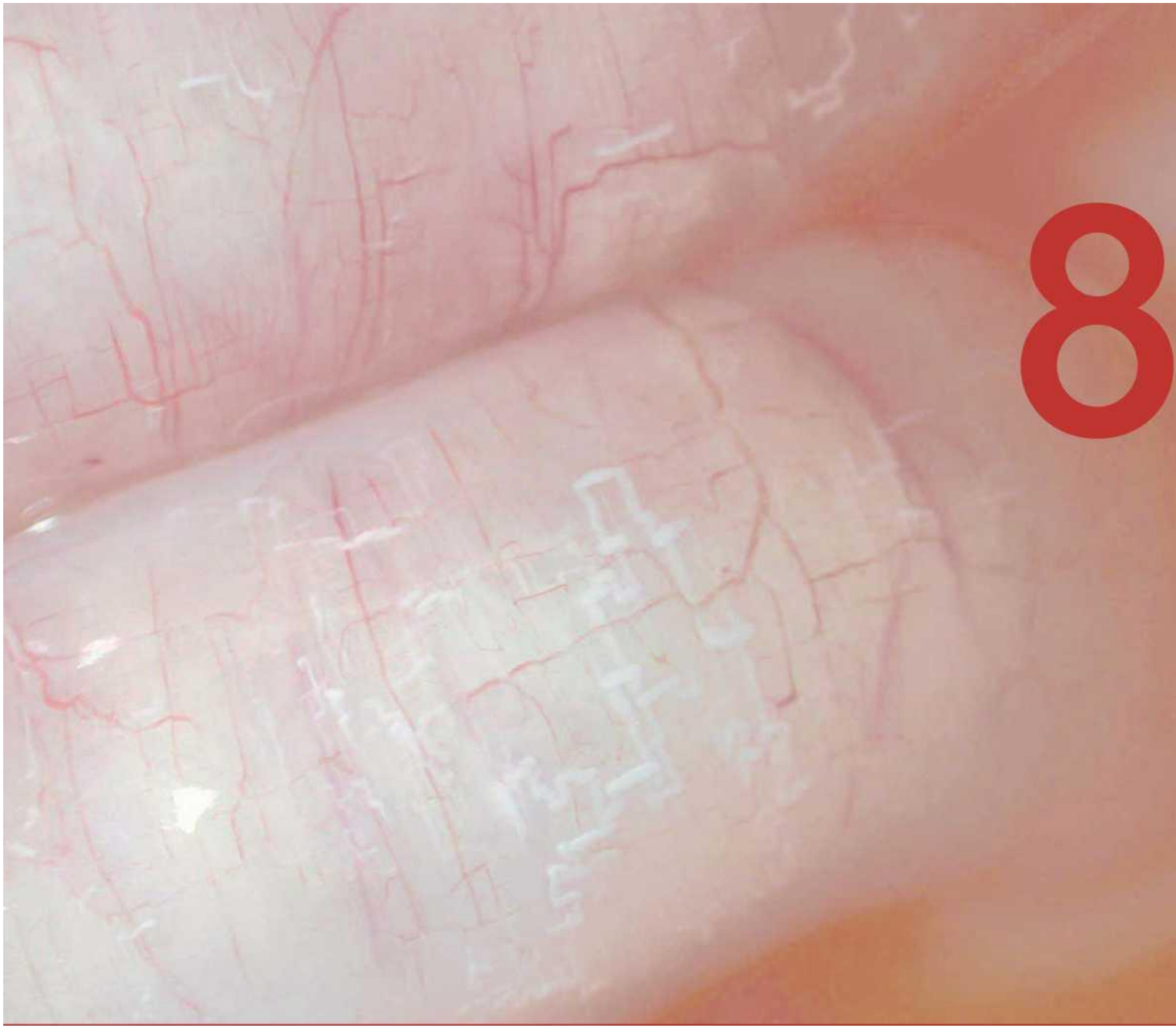


FIGURA 19. Imagine endoscopică a limfosarcomului la nivelul curburii mari a corpului gastric.


8

BOLI ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

BOLI ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Fernando Rodríguez Franco și Ángel Sainz Rodríguez

GASTROENTERITĂ ACUTĂ

Are un debut brusc și este autolimitativă într-un procent ridicat de cazuri, ceea ce înseamnă că tinde să se vindece de la sine. Este mai frecventă la câini decât la pisici, iar 90% din cazuri se datorează erorilor alimentare (Tabelul 1).

TABELUL 1. Cauzele gastroenteritei acute.

Dietă	■ Erori alimentare, consumul de alimente alterate
Droguri	■ AINS, antibiotice (tetracicline, eritromicină), medicamente antitumorale, digitalice
Toxine	■ Plumb, zinc, etilen glicol, substanțe caustice, plante, ciuperci etc.
Paraziți digestivi	■ Nematode, cestode și protozoare
Boli infecțioase	■ Jigodie și parvovirus canin (la animalele tinere)
Boli sistemice	■ Boli endocrine, renale și neurologice
Boli digestive	■ Procese inflamatorii nespecifice ale stomacului, intestinului subțire și intestinului gros

Simptomele sunt caracterizate printr-un debut acut, rapid și dramatic. Pot apărea deshidratare, acidoză metabolică și dezechilibre electrolitice. Animalul este de obicei letargic și într-o stare generală precară. Pot fi prezente vărsături acute, diaree acută sau ambele. Sensibilitatea abdominală este frecventă , cu gaze și lichide în intestine. Dacă este prezentă deshidratarea, hemoleucograma va arăta valori crescute ale hematocritului, hemoglobinei și proteinelor plasmatice. Aceste animale prezintă frecvent și acidoză metabolică și hipokaliemie. Radiografiile abdominale sunt utile pentru excluderea corpilor străini și, de obicei, relevă prezența gazelor și lichidelor în stomac și intestine.

Istoricul medical este important pentru evaluarea dietei, a potențialelor erori alimentare, a utilizării medicației și a ingerării de substanțe toxice. Un examen fizic general este foarte util pentru identificarea posibilelor boli sistemice, precum și pentru evaluarea gradului de deshidratare. Analizele de sânge sunt esențiale pentru evaluarea gradului de deshidratare și a posibilelor dezechilibre electrolitice (nivelurile plasmatice de potasiu); acestea ajută, de asemenea, la excluderea bolilor sistemice și infecțioase. Analiza parazitologică a probelor de scaun, utilizând un frotiu de scaun proaspăt și analize seriate ale scaunului pe parcursul a trei zile consecutive, ajută la excluderea prezenței paraziților. Radiografiile abdominale ajută la excluderea prezenței corpilor străini în tractul digestiv. Ecografia abdominală și endoscopia digestivă sunt utile pentru diagnosticarea bolilor sistemului digestiv. În 90% din cazuri, ecografia și endoscopia nu sunt necesare, deoarece diagnosticul se stabilește de obicei cu testele menționate anterior. Obiectivul acestei metodologii de lucru este fundamental de a exclude cauzele grave ale gastroenteritei acute.

Tratamentul se bazează pe trei puncte fundamentale: corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice , tratamentul dietetic și tratamentul simptomatic.

Dacă deshidratarea este ușoară, nu există acidoză metabolică și nu există vărsături, se pot utiliza soluții orale de electroliți pe bază de glucoză. Dacă sunt prezente deshidratarea și acidoza metabolică, se utilizează terapia intravenoasă cu fluide cu soluție de lactat Ringer suplimentată cu clorură de potasiu (Tabelele 2 și 3).

TABELUL 2. Corecția deshidratării.

Rehidratare: % Deshidratare x greutate (kg) x 10 = Volum (ml/zi)

+

Întreținere: 40 - 60x greutate (kg) = Volum (ml/zi)

+

Pierderi: Pierderi = Volum (ml/zi)

TABELUL 3. Supliment de potasiu în soluții de înlocuire.

Concentrația plasmatică de potasiu (mEq/l)	Concentrația de potasiu în soluția de înlocuire (mEq/l)	Rata maximă de perfuzare (ml/kg/oră) Nu depășiți 0,5 mEq/kg/oră

Dacă vărsăturile sunt frecvente, pacientul trebuie ținut la o dietă zero per os (NPO) până când vărsăturile dispar, începând cu aportul de lichide. Dacă nu există vărsături, trebuie administrată o dietă fadă, săracă în grăsimi și fibre (meseuri frecvente și mici).

Tratamentul simptomatic trebuie să vizeze inhibarea peristaltismului intestinal și a vărsăturilor, precum și utilizarea de agenți antisecretori gastrici, protectori ai mucoasei și absorbanți. Loperamida (0,1–0,2 mg/kg la fiecare 8–12 ore la câini și 0,05–0,1 mg/kg la fiecare 12 ore la pisici) poate fi utilizată pentru a inhiba peristaltismul. Cu toate acestea, utilizarea

de rutină a loperamidei poate duce la erori de diagnostic, deoarece maschează simptomele. Clorpromazina (0,5 mg/kg la fiecare 12 ore), maropitantul (1 mg/kg la fiecare 24 de ore), metoclopramida (0,5 mg/kg la fiecare 8 ore) sau domperidona (0,5 mg/kg la fiecare 12 ore) pot fi utilizate pentru a inhiba vărsăturile. Dacă pacientul are diaree, nici metoclopramida, nici domperidona nu trebuie utilizate din cauza efectului lor prokinetic. Agenții antisecretori gastrici includ cimetidina (10 mg/kg/8 ore), famotidina (1 mg/kg/24 ore), ranitidina (2 mg/kg/12 ore) sau inhibitori ai pompei de protoni, cum ar fi omeprazolul (0,5-1 mg/kg/24 ore) sau pantoprazolul (0,5-1 mg/kg/24 ore). Protectorii mucoasei gastrice includ sucralfatul (40 mg/kg/8 ore) sau subsalicilatul de bismut (2-3 mg/kg/8 ore), iar absorbanții includ caolinul și cărbunele activat.

Antibioticele sunt contraindicate deoarece nu există dovezi științifice că administrarea lor oferă vreun beneficiu, iar utilizarea lor nediscriminatorie poate duce la diaree cronică. Antibioticele sunt indicate doar atunci când pacientul prezintă leucopenie (din cauza suspiciunii de gastroenterită virală) și când există boli concomitente grave care necesită utilizarea antibioticelor (cum ar fi pneumonia).

Administrarea orală de probiotice poate avea efecte benefice. Este utilă în special la pacienții cu diaree a căror microbiotă intestinală este alterată. Utilizarea *Enterococcus faecium* pare să aibă efecte benefice în aceste cazuri acute. Utilizarea prebioticelor are, de asemenea, efecte pozitive, deoarece promovează creșterea bacteriilor benefice în intestin. Combinația de probiotice și prebiotice în același compus se numește sinbiotic, combinând avantajele ambilor compuși în acest tip de produs.

Este important să ne amintim că gastroenterita acută se vindecă de obicei de la sine (este autolimitată), iar accentul principal trebuie pus pe hidratare și dietă. Din acest motiv, multe cazuri se rezolvă prin administrarea unei soluții orale de glucoză și electroliți și a unei diete fade, ușor digerabile.

OBSTRUCȚIE INTESTINALĂ

Obstrucția intestinală la animalele mici apare în principal în intestinul subțire. Poate fi totală (întregul lumen intestinal este obstrucționat) sau parțială (tranzitul intestinal este menținut, deși redus).

Cauzele obstrucției intestinale la câini și pisici sunt variate și includ corpi străini, volvulus, invaginație și incarcerarea intestinului subțire, precum și orice procese care comprimă lumenul intestinal, cum ar fi neoplasmele, granuloamele etc. Statistic, cele mai frecvente cauze ale obstrucției intestinale sunt corpii străini din intestinul subțire (în special în ileon, în apropierea valvei ileocecale) și invaginația intestinului subțire (în principal în jejun). Invaginația jejunală trebuie luată în considerare la orice câine tânăr cu debut acut de diaree cu sânge și suspiciunea unei boli virale și/sau parazitare a tractului digestiv.

Simptomele prezentate de un pacient cu obstrucție intestinală includ anorexie parțială sau completă, cu dureri abdominale care pot evolua spre abdomen acut. Aceste animale prezintă frecvent vărsături fecale. Dacă obstrucția este completă, de obicei nu există defecație, în timp ce dacă obstrucția este parțială, pacientul are adesea scaune mici, cu miros urât, care conțin sânge digerat. Aceste animale prezintă adesea deshidratare și acidoză metabolică, care progresează mai rapid la pisici.

Diagnosticul unei obstrucții intestinale se bazează pe simptome clinice, palparea abdominală și diagnosticul imagistic.

Palparea abdominală ajută la detectarea durerii într-o anumită zonă a abdomenului. Palparea abdominală profundă este deosebit de utilă, deoarece poate detecta anomalii precum o masă abdominală fermă, tubulară (în cazul invaginației intestinale) sau îngroșarea anselor intestinale (în cazul corpurilor străine și neoplasmelor).

Radiografia simplă și cu substanță de contrast este utilă pentru diagnosticarea obstrucțiilor intestinale cauzate de corpi străini radioopac (Fig. 1) și pentru evaluarea anselor intestinale dilatate, umplute cu gaz (imagine cu ileus paralitic - ansă santinelă). Ecografia este utilă în diagnosticarea obstrucțiilor intestinale cauzate de corpi străini radiotransparenti, neoplasme și invaginații (Fig. 2).

Tratamentul trebuie să fie chirurgical și urgent, bazat pe enterotomie sau enterectomie. Întârzierea intervenției chirurgicale poate duce la afectare ischemică cu posibilă necroză și perforație a ansei intestinale, ceea ce poate declanșa peritonită septică.

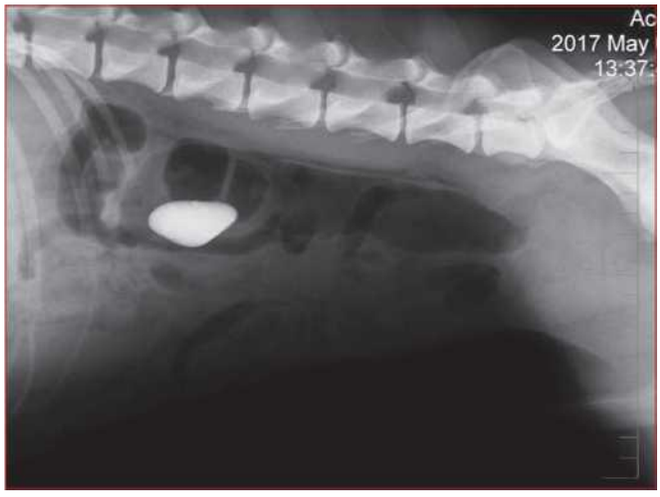


FIGURA 1. Imagine radiologică a obstrucției intestinale cauzate de un corp străin radioopac (calcul).

FIGURA 2. Imagine ecografică a obstrucției intestinale cauzate de invaginație jejunală.

Diaree care răspunde la dietă și/sau antibiotice

Flora bacteriană a tractului digestiv este supusă multiplelor modificări, atât în situații fiziologice, cât și patologice. Supracreșterea bacteriană a intestinului subțire (SIBO) a fost considerată în mod clasic o scădere a florei de *Lactobacillus* spp., cu supracreștere bacteriană a *E. coli și* Clostridium *spp* . Această afecțiune este foarte dezbătută, deoarece în majoritatea cazurilor este un proces secundar. Din acest motiv, termenul „supracreștere bacteriană a intestinului subțire sau SIBO" este din ce în ce mai puțin utilizat și a fost înlocuit cu „diaree sensibilă la antibiotice". Unii autori consideră că SIBO primar există în unele cazuri, tipic pentru câinii Ciobănești Germani tineri, și este idiopatic (posibil din cauza supresiei imunității intestinale locale). SIBO secundar este considerat rezultatul disbiozei cauzate de multiple patologii digestive, cum ar fi:

- Scăderea motilității intestinale (de exemplu, ileus paralitic funcțional, obstrucții intestinale).
- Secundar intervențiilor chirurgicale în care valva ileocecală este îndepărtată.
- Secundar sindroamelor de malabsorbție/maldigestie (datorate modificării presiunii osmotice intestinale).

În practica clinică, există cazuri de diaree cronică care răspund la tratamente alimentare și/sau antibiotice. Acesta este motivul pentru care termenul „diaree sensibilă la dietă și/sau antibiotice" a devenit larg răspândit în ultimii ani. Diareea sensibilă la antibiotice a fost descrisă la câini, dar nu a fost diagnosticată la pisici, deși este probabil să existe ca semn de disbioză și secundară altor patologii digestive.

Etiopatogenia acestui proces nu este pe deplin înțeleasă. În multe tulburări digestive, ca o consecință a absorbției intestinale afectate și a modificărilor osmotice din lumenul intestinului subțire, poate apărea disbioza, caracterizată printr-o scădere a *Lactobacillus* spp. și o creștere excesivă a altor bacterii. S-a pus sub semnul întrebării dacă există într-adevăr o creștere a numărului de bacterii în aceste cazuri, unii sugerând că ar putea exista în schimb o creștere a anumitor bacterii sau chiar o interacțiune specifică între microbiota intestinală și gazdă, independentă de numărul total de bacterii.

Ca o consecință a disbiozei, există un deficit în absorbția carbohidraților, proteinelor și vitaminei B_{12} cuplată cu o creștere a producției de folat în lumenul intestinal. Aceasta duce la o scădere a nivelului de vitamina B_{12} în sânge, precum și o creștere a absorbției intestinale a folaților, cu creșterea corespunzătoare a acesteia în sânge.

Diagnosticul trebuie pus pe baza simptomelor clinice ale diareei cronice a intestinului subțire și a evaluării plasmatice a vitaminei B_{12} (scăzut) și folat (crescut), precum și numărul de bacterii formatoare de colonii din sucul duodenal, prelevat prin aspirație duodenală prin endoscopie. Unii autori susțin că cea mai bună metodă de diagnostic este studiul terapeutic.

De asemenea, s-a observat că, la câinii cu diaree la nivelul intestinului subțire, care prezintă simptome ușoare sau moderate, răspund adecvat la modificările dietei, prin utilizarea dietelor de eliminare (care utilizează proteine pe care pacientul nu le consumase niciodată) sau a dietelor cu proteine hidrolizate.

Un studiu recent arată că pacienții cu diaree care răspunde la dietă și/sau antibiotice, care nu au alergii alimentare, au sub trei ani, de obicei prezintă simptome ușoare sau moderate și au analize de sânge normale, în special nivelurile proteinelor plasmatice și ale albuminei.

Semnele clinice asociate cu această afecțiune sunt de obicei diaree cronică la nivelul intestinului subțire, cu pierdere în greutate. Ocazional, pot apărea vărsături și modificări ale apetitului.

Diagnosticul acestei boli se bazează pe un protocol de diagnostic pentru a exclude erorile alimentare, bolile sistemice, bolile parazitare digestive și sindroamele de maldigestie. Odată ce aceste posibile cauze au fost excluse, diagnosticul

final se bazează pe evaluarea răspunsului terapeutic la o dietă de eliminare sau hidrolizată, răspunsul terapeutic la un antibiotic sau utilizarea simultană a ambelor terapii.

Cele mai frecvent utilizate tratamente dietetice sunt, pe de o parte, dietele de eliminare, care utilizează surse de proteine pe care pacientul nu le-a mai consumat niciodată (somon, iepure, curcan); pe de altă parte, dietele cu proteine hidrolizate sunt utilizate de câțiva ani cu rezultate excelente. Tratamentele dietetice ar trebui utilizate timp de câteva luni (cel puțin patru săptămâni).

Opțiunile de tratament cu antibiotice includ tilozină (10-20 mg/kg/8 ore), doxiciclină (10 mg/kg/12 ore), metronidazol (10-20 mg/kg/12 ore) și trimetoprim-sulfametoxazol (10-20 mg/kg/12 ore). Tratamentul cu antibiotice trebuie administrat timp de minimum trei săptămâni, chiar dacă simptomele clinice prezintă o ameliorare evidentă.

Utilizarea probioticelor, prebioticelor și sinbioticelor ar putea fi interesantă în aceste cazuri, deși nu există încă suficiente dovezi științifice în acest sens.

Unii autori consideră că un procent din cazuri se pot rezolva odată cu vârsta, probabil datorită maturării sistemului imunitar al mucoasei digestive sau datorită unei modificări a microbiotei intestinale.

BOALA INFLAMATORIE CRONICĂ BOALA INTESTINULUI SUBȚIRE (BII)

Bolile inflamatorii intestinale cronice (BII) apar ca o problemă clinică cu simptome variate, diagnostic complex și care adesea prezintă o dificultate semnificativă, nu numai în stabilirea diagnosticului, ci și în stabilirea terapiei adecvate.

Incidența lor nu este foarte mare, deși le observăm cu o frecvență tot mai mare în clinicile pentru animale mici. Sunt procese inflamatorii cronice și, în funcție de celularitatea prezentă în lamina propria a mucoasei intestinale, sunt denumite în moduri diferite: enterită limfoplasmocitară, enterită eozinofilă și enterită granulomatoasă.

Boala inflamatorie intestinală (BII) la animalele mici reprezintă un grup de patologii cronice a căror cauză este necunoscută (boli idiopatice); au fost propuse diferite ipoteze cu privire la cauzele care pot da naștere acestor boli (alergice, alimentare, bacteriene, parazitare și imunologice).

Infiltrarea celulelor inflamatorii în lamina propria a mucoasei intestinale sugerează un răspuns imun la o varietate de antigeni, inclusiv bacterii, factori alimentari sau cei conținuți în mucoasa intestinală însăși. În aceste cazuri de enterită cronică, există un răspuns imun al mucoasei crescut din cauza expunerii crescute la antigen, rezultată din alterarea permeabilității intestinale. Aceasta duce la o defecțiune în reglarea sistemului imunitar local. Apare un defect în suprimarea funcției țesutului limfoid asociat intestinului, ceea ce duce la o acumulare de celule inflamatorii. Acest infiltrat inflamator provoacă leziuni ale mucoasei, rezultând o absorbție suplimentară a antigenelor și factorilor inflamatori, precum și reacții autoimune care, în cele din urmă, cronicizează procesul. În ciuda celor de mai sus, ipoteza unei etiologii imunologice rămâne neconfirmată, iar etiologia poate fi multifactorială. În concluzie, aceste boli pot fi descrise ca procese inflamatorii cronice de origine idiopatică, de natură multifactorială, cu o bază mediată imun.

Ca o consecință a procesului inflamator cronic al mucoasei intestinale, vor apărea diferite modificări ale absorbției, modificări ale microbiotei intestinale, modificări ale peristaltismului etc., care vor duce la apariția simptomelor.

Simptomele pacienților cu boli inflamatorii intestinale (BII) sunt:

- Diaree cronică a intestinului subțire, cu scaune foarte voluminoase, de culoare deschisă (mușchi), care conțin frecvent alimente nedigerate (Fig. 3). Ca o consecință a absorbției intestinale afectate, există o creștere a presiunii osmotice în lumenul intestinal, ducând la dezvoltarea diareei.
- Vărsăturile cronice, care apar frecvent pe stomacul gol și sunt de obicei alb-gălbui sau chiar bilioase, sunt cauzate de refluxul duodenal în antrul piloric, rezultat din insuficiența pilorică. Refluxul duodenogastric duce la dezvoltarea gastritei cronice în antrul piloric și, în consecință, la vărsături.
- De obicei, acești pacienți tind să slăbească chiar dacă aportul alimentar le poate fi modificat. Această pierdere în greutate (Fig. 4) este o consecință a procesului inflamator al mucoasei intestinale care declanșează un sindrom de malabsorbție intestinală.
- Ocazional, aceste boli inflamatorii pot duce la hipoproteinemie, cu un raport albumină/globuline în jur de unu. Hipoproteinemia rezultă din pierderea de proteine în lumenul tractului digestiv din cauza permeabilității alterate a mucoasei intestinale, iar aceste afecțiuni sunt numite apoi enteropatii cu pierdere de proteine. În cazurile de hipoproteinemie foarte marcată (când nivelurile serice de proteine sunt sub 4 g/dl, iar nivelurile de albumină sunt sub 2 g/dl), se poate dezvolta ascită (Fig. 5), o afecțiune care indică severitatea bolii.
- Pacienții cu boli inflamatorii intestinale (BII) pot prezenta episoade de durere abdominală intermitentă cronică. Această durere abdominală se poate manifesta sub formă de posturi antalgice, cum ar fi ghemuirea, poziția *de rugăciune* (Fig. 6) etc., și uneori sub formă de atacuri, care pot fi confundate ocazional cu convulsii de origine neurologică. În majoritatea cazurilor, durerea abdominală este însoțită de alte semne digestive, cum ar fi vărsăturile și diareea.

Foarte des, animalele cu boli inflamatorii intestinale (BII) prezintă mai multe dintre simptomele și/sau sindroamele descrise mai sus, chiar dacă istoricul medical relevă o predominanță a unuia dintre ele, acesta fiind de obicei motivul pentru care proprietarul solicită îngrijiri veterinare. Investigațiile suplimentare ale istoricului medical relevă de obicei semne clinice suplimentare care indică BII. Este important de reținut că majoritatea acestor pacienți prezintă, de asemenea, modificări secundare ale microbiotei intestinale.

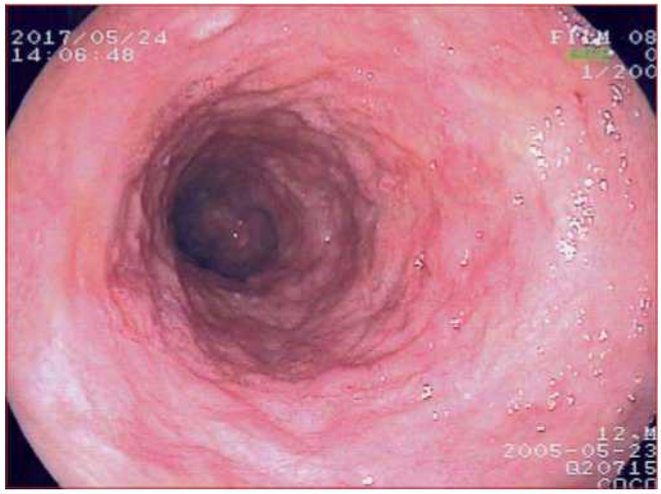
FIGURA 3. Heces voluminosas, de color claro (mostaza) de un perro con

FIGURA 4. Pérdida de peso en un paciente con

FIGURA 5. Perro con IBD con hipoproteinemia y

FIGURA 6. Perro con IBD que presenta dolor abdominal

Diagnosticarea acestui grup de boli necesită un protocol de diagnostic de excludere. Endoscopia digestivă (gastroduodenoscopia) și biopsia sunt etapele finale ale acestui protocol . Endoscopia relevă de obicei o mucoasă intestinală neregulată, îngroșată și congestionată, iar ocazional pot fi prezente ulcere sau eroziuni (Fig. 7 și 8). Mucoasa este de obicei friabilă la biopsie. Dilatarea limfatică, descrisă în mod obișnuit ca pete albe pe mucoasa duodenală (Fig. 9), este o constatare frecvent asociată cu bolile inflamatorii intestinale (BII) și se corelează semnificativ cu scăderea nivelului total de proteine. În plus, leziunile endoscopice se găsesc frecvent în antrul piloric, în principal la pacienții cu reflux duodenogastric (pacienți care vărsături). Examinarea histopatologică a probelor biopsiate este esențială pentru diagnostic. Pe baza celularității constatate în lamina propria a mucoasei (Fig. 10) și a caracteristicilor histopatologice, se va putea diferenția între diferitele tipuri de enterită cronică și se vor oferi, de asemenea, informații foarte importante privind modificările vasculare, cum ar fi edemul intercelular și limfangiectazia (Fig. 11), care trebuie luate în considerare pentru tratament și prognostic.



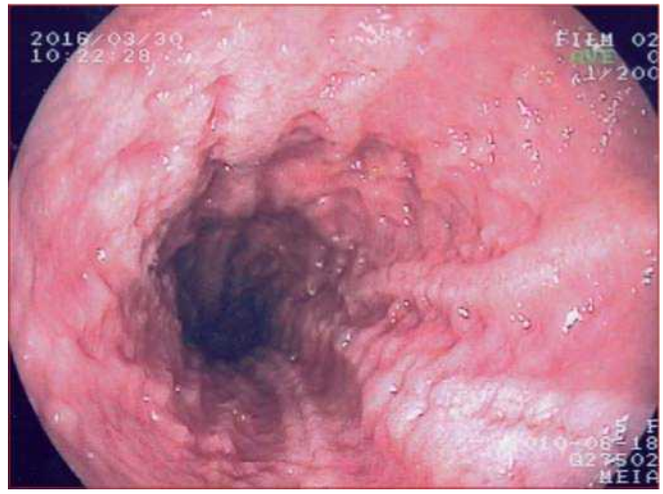


FIGURA 7. Imagine endoscopică a mucoasei intestinale îngroșate și congestionate la un câine cu boli inflamatorii intestinale.

FIGURA 8. Imagine endoscopică a mucoasei intestinale foarte neregulate, îngroșate și congestionate la un câine cu boli inflamatorii intestinale.

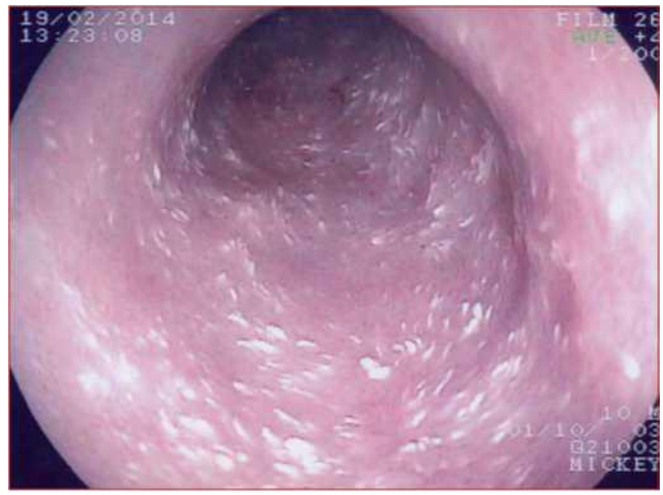
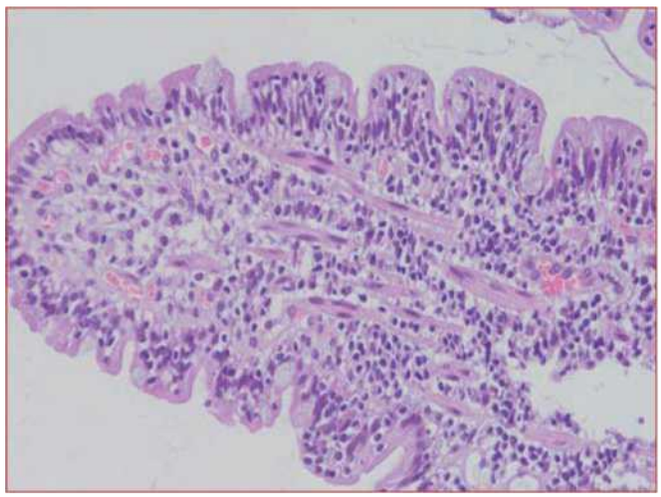


FIGURA 9. Imagine endoscopică a duodenului cu prezența punctelor albe (dilatații limfatice) la un câine cu boli inflamatorii intestinale.



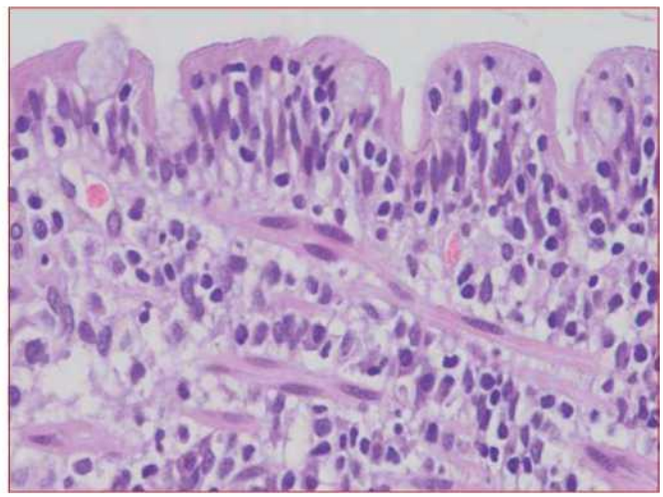


FIGURA 10. Imagini histopatologice ale infiltratului limfoplasmocitar în lamina propria a mucoasei intestinului subțire (BII).

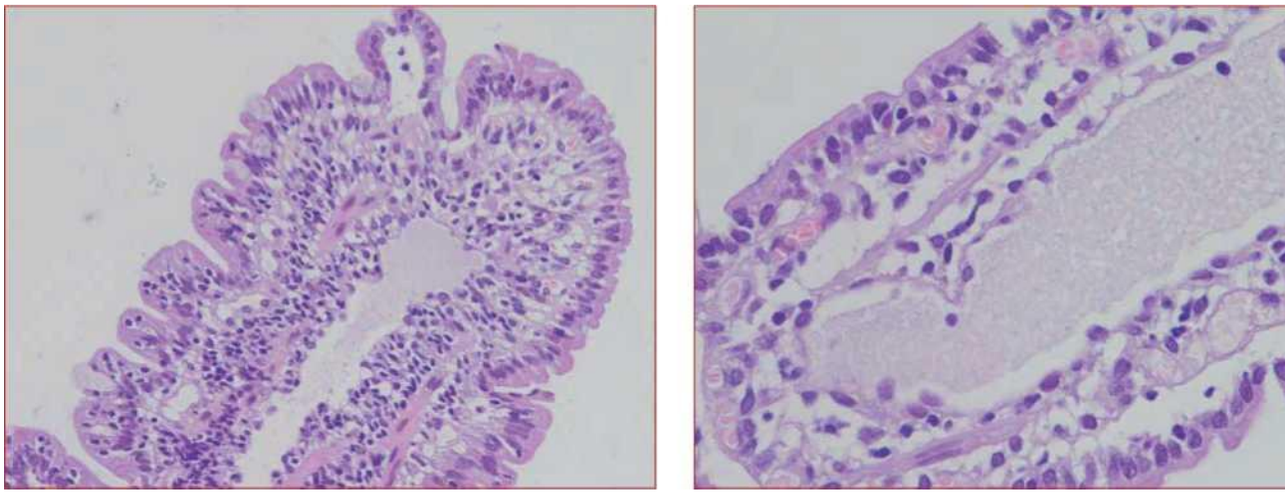


FIGURA 11. Imagini histopatologice ale dilatațiilor limfatice (limfangiectaziilor) la nivelul mucoasei intestinului subțire (BII).

La câinii și pisicile cu boli inflamatorii intestinale (BII), este important să se combine simultan tratamentul dietetic și tratamentul farmacologic.

Tratamentul alimentar ar trebui să se concentreze pe diete cu digerare ridicată, cu conținut scăzut de grăsimi și fibre, pentru a minimiza presiunea osmotică intestinală și a accelera golirea gastrică. Acest lucru reduce simptomele de diaree și vărsături. Dietele cu un raport adecvat de acizi grași omega-3:omega-6 (1:5-1:10) sunt benefice, deoarece schimbă metabolismul acestor acizi grași către lipoxigenază, rezultând metaboliți mai puțin inflamatori. Utilizarea surselor de proteine pe care pacientul nu le-a mai consumat niciodată (somon, iepure, curcan) dă rezultate excelente. Dietele cu proteine hidrolizate se dovedesc utile pentru mulți pacienți cu boli inflamatorii intestinale (BII). Deoarece dieta nu conține proteine (doar peptide și aminoacizi), potențialele reacții imune la nivelul mucoasei intestinale sunt reduse la minimum. La pacienții cu BII ușoare sau moderate, aceste tratamente alimentare pot rezolva problema.

Managementul dietetic al acestor pacienți trebuie combinat cu tratament farmacologic, care va depinde de tabloul clinic, prezența sau absența hipoproteinemiei, constatările endoscopice și analiza histopatologică a biopsiei. Boala inflamatorie intestinală (BII) are o bază imunomediată; prin urmare, tratamentul se bazează pe terapia imunosupresivă. Se pot utiliza medicamente precum corticosteroizii (prednison), metronidazolul, azatioprina și ciclosporina.

Printre corticosteroizi, prednisonul este piatra de temelie a tratamentului bolilor inflamatorii intestinale (BII). Prednisonul trebuie inițiat la o doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore, pe cale orală. Acest tratament trebuie menținut timp de 10 zile, după care doza trebuie redusă cu aproximativ 50% la fiecare 10 zile, până când se atinge o doză minimă de întreținere de 0,5 mg/kg la fiecare 48 de ore. În multe cazuri, acest tratament de întreținere cu prednison trebuie continuat pentru perioade lungi de timp. Utilizarea agenților condroprotectori, cum ar fi sulfatul de condroitină, combinată cu prebiotice, poate fi utilă la pacienții cu BII non-hipoproteinemice pentru a reduce doza de prednison și durata tratamentului.

Administrarea orală de prednison în doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore, timp de două până la trei săptămâni, pare a fi o metodă utilă pentru recuperarea proteinelor înainte de endoscopia diagnostică la pacienții cu boală pulmonară interstițială (BPI) și hipoproteinemie. Un răspuns favorabil la tratamentul cu prednison este evident în decurs de două săptămâni la mulți pacienți, crescând nivelurile serice de proteine la valori care nu compromit tensiunea arterială oncotică.

O alternativă la prednison este budesonida. Are o potență antiinflamatoare puțin mai mare decât prednisonul . Este scumpă, iar dozele disponibile comercial nu pot fi divizate (ceea ce face dificilă dozarea).

Metronidazolul, pe lângă efectele sale antiprotozoare și antibacteriene bine cunoscute, are un efect imunosupresor; utilizarea sa se bazează probabil pe efectul său antibacterian asupra lumenului intestinal și pe corectarea posibilelor modificări ale microbiotei, deși efectul său terapeutic în bolile inflamatorii intestinale este pus la îndoială de unii autori. Trebuie administrat oral, în doză de 10 mg/kg la fiecare 12 ore.

Azatioprina este un analog sintetic de purină, metabolizat în 6-mercaptopurină, care acționează prin blocarea încorporării purinei în ADN, interferând astfel cu sinteza proteinelor și, prin urmare, cu metabolismul celular . Un imunosupresor puternic, azatioprina este indicată pentru cazurile severe ale bolii. Trebuie administrată la câini în doză de 2 mg/kg/24 ore și la pisici în doză de 0,7 mg/kg/48 ore (a se utiliza cu precauție din cauza toxicității sale ridicate la pisici), ca doză orală unică. Această doză trebuie menținută timp de cel puțin patru săptămâni, după care trebuie redusă la 50% și menținută timp de câteva luni.

Ciclosporina a demonstrat rezultate excelente la pacienții cu boli inflamatorii intestinale (BII) severe și hipoproteinemie. Studii recente recomandă o doză de 5 mg/kg/24 ore. Durata tratamentului este între trei și șase luni. Principalul dezavantaj al acestui tratament este costul său ridicat.

În cazurile de hipoproteinemie, tratamentul trebuie să fie mai agresiv. În aceste cazuri, sunt indicate combinații ale medicamentelor imunosupresoare menționate anterior. Unul dintre cele mai utilizate și eficiente protocoale implică prednison în doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore, metronidazol în doză de 10 mg/kg la fiecare 12 ore și azatioprină în doză de 2 mg/kg la fiecare 24 de ore, timp de cel puțin patru săptămâni, urmată de o reducere treptată a dozelor diferitelor medicamente în următoarele săptămâni. În aceste cazuri se poate utiliza și ciclosporină în doză de 5 până la 7 mg/kg la fiecare 12 ore.

În multe cazuri, supraaglomerarea bacteriană poate apărea ca urmare a absorbției intestinale afectate și a modificărilor osmotice din intestinul subțire. Antibioticele indicate în aceste cazuri sunt metronidazolul, doxiciclina și trimetoprim-sulfametoxazolul. Tratamentul antibiotic trebuie menținut timp de minimum trei săptămâni. La pacienții ale căror simptome de vărsături, precum și constatarea endoscopică a leziunilor la nivelul antrului piloric, indică prezența refluxului duodenal-gastric, este indicată administrarea de prokinetice precum metoclopramida combinată cu agenți antisecretori gastrici precum omeprazolul, famotidina sau ranitidina. Administrarea de protectori selectivi ai mucoasei gastrice, cum ar fi sucralfatul sau bismutul coloidal, este, de asemenea, utilă în cazurile de ulcere și eroziuni la nivelul antrului piloric.

Simptomele pacienților cu boli inflamatorii intestinale (BII) scad, atât în frecvență, cât și în intensitate, odată cu tratamentul. Terapia dietetică și imunosupresia duc la creșterea în greutate și, de asemenea, ameliorează leziunile macroscopice ale stomacului și intestinului subțire (Fig. 12). Cu toate acestea, nu modifică modificările histopatologice. Această evoluție favorabilă a simptomelor, a greutății și a leziunilor...

FIGURA 12. Pacient cu boli inflamatorii intestinale. a) Înainte de tratament. b) După tratamentul imunosupresor.

Constatările macroscopice, combinate cu lipsa modificării leziunilor histopatologice, pot fi argumentul care explică recidivele frecvente pe care le prezintă acești pacienți cu boală inflamatorie intestinală cronică.

ENTEROPATIA CRONICĂ A CÂINELUI SHAR PEI

Este un tip de boală inflamatorie intestinală cronică (BII) care afectează rasa Shar Pei și este cauzată de o tulburare imunitară sistemică. Unele animale prezintă și simptome dermatologice.

Tabloul clinic al acestei enteropatii include diaree cronică la nivelul intestinului subțire, vărsături bilioase cronice, pierdere în greutate (Fig. 13) și, frecvent, polifagie. Pacienții prezintă de obicei panihoproteinemie, leucocitoză cu neutrofilie și niveluri reduse de vitamina B12 în sânge.

Diagnosticarea acestei enteropatii necesită confirmarea prezenței hipoproteinemiei și leucocitozei cu neutrofilie, precum și efectuarea unui protocol de excludere diagnostică. Endoscopia digestivă și biopsia relevă prezența unui proces inflamator intestinal (infiltrat limfoplasmocitar).

FIGURA 13. Enteropatía crónica del Shar Pei.
Pérdida de peso

Tratamentul este similar cu cel utilizat la pacienții cu boli inflamatorii intestinale (BII), bazat pe utilizarea imunosupresoarelor (în special prednison), deși tratamentele cu antibiotice (tilozină, metronidazol, doxiciclină, trimetoprim-sulfametoxazol) pentru controlul microbiotei intestinale sunt fundamentale și chiar necesare pentru perioade lungi de timp.

Enteropatia cronică Basenji

Este un tip sever de boală inflamatorie intestinală (BII) care afectează rasa Basenji, fiind cauzată de o modificare imunologică genetică, caracterizată prin infiltrarea limfocitelor și plasmocitelor în mucoasa intestinală.

Simptomele clinice includ diaree cronică la nivelul intestinului subțire, vărsături cronice, pierdere în greutate și anorexie parțială. Hipoalbuminemia cu niveluri normale de globuline este frecventă. În cazurile severe, pot fi prezente anemia și leucocitoza cu neutrofilie.

Diagnosticul enteropatiei Basenji se bazează pe simptomele clinice ale acestor animale și pe confirmarea prin biopsie a unui infiltrat masiv de limfocite și plasmocite în mucoasa intestinală.

Protocolul de tratament pentru acești pacienți trebuie să se bazeze pe o combinație de prednison (în doze imunosupresoare) și antibiotice precum tilozină, metronidazol sau doxiciclină. Ciclosporina în doze de 5 până la 7 mg/kg/12 ore dă, de asemenea, rezultate bune.

LIMFANGIECTAZIE INTESTINALĂ

Obstrucția și disfuncția plexului limfatic intestinal produc stază limfatică în peretele intestinal și mezenter (Fig. 14). Această situație duce la pierderea de lichid limfatic în lumenul intestinal, rezultând pierderea de proteine, leucocite și chilomicroni. Rasele Yorkshire Terrier, Wheaten Terrier și Lundehound par a fi predispuse la această boală.

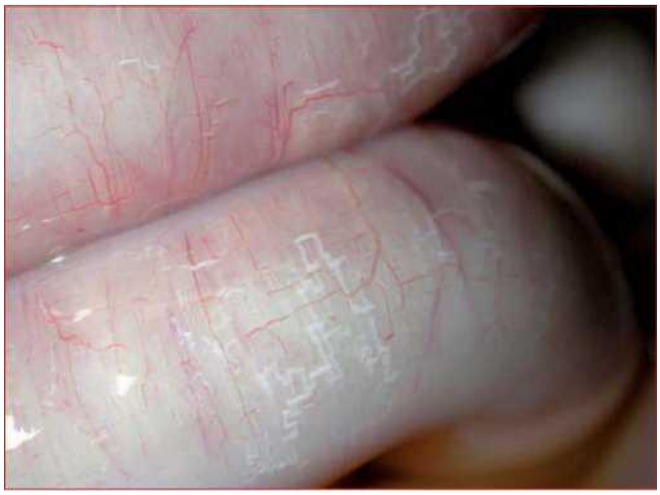


FIGURA 14. Imagen macroscópica de linfangiectasia intestinal.

Limfangiectazia intestinală primară este rară la animalele mici, iar cauza obișnuită este o malformație congenitală a plexului limfatic. De asemenea, a fost descrisă ca fiind secundară neoplasmelor abdominale care afectează returul limfatic, pericarditei și insuficienței cardiace congestive severe. Cea mai frecventă formă de limfangiectazie intestinală secundară se datorează proceselor inflamatorii cronice și neoplasmelor care afectează peretele intestinal. Printre acestea, se găsește frecvent limfangiectazia intestinală secundară bolilor inflamatorii intestinale severe și limfosarcomului intestinal.

Pacienții cu limfangiectazie intestinală prezintă de obicei diaree cronică, pierdere în greutate și analize de sânge care arată panihoproteinemie și, ocazional, leucopenie (limfopenie).

Diagnosticul necesită examinarea intestinului, unde se observă de obicei pete albe pe mucoasa intestinală, și chiar lichid limfatic poate fi prezent în lumenul intestinal. O biopsie intestinală, obținută prin endoscopie sau laparotomie exploratorie, este esențială pentru confirmarea diagnosticului.

Tratamentul alimentar implică restricția de grăsimi, cu adaos de acizi grași cu lanț mediu (care reduc fluxul limfatic, distensia vaselor limfatice și lacteale și, prin urmare, pierderea de proteine). Dietele bogate în fibre sunt contraindicate. Administrarea de prednison, azatioprină sau ciclosporină ajută la reducerea inflamației intestinale la acești pacienți.

SINDROMUL INTESTINULUI SCURT

Acest sindrom apare de obicei ca urmare a enterectomiei a peste 50% din intestinul subțire, deși unele studii indică faptul că până la 75% din intestinul subțire poate fi îndepărtat fără apariția simptomelor sindromului de intestin scurt. Mai mulți factori influențează prezența sau absența simptomelor legate de sindromul de intestin scurt, cum ar fi dacă valva ileocecală a fost îndepărtată, zona afectată de enterectomie și gradul de adaptare al intestinului rămas.

Semnele clinice sunt legate de sindromul de malabsorbție, în care pacientul cu sindrom de intestin scurt prezintă inițial diaree la nivelul intestinului subțire, deshidratare și pierdere în greutate. La mulți pacienți, pe măsură ce restul intestinului începe să se adapteze, deshidratarea se rezolvă și starea corporală se stabilizează. Prezența scaunelor moi și palide persistă adesea, în special la cei cărora li s-a îndepărtat valva ileocecală.

Tratamentul inițial se concentrează pe menținerea hidratării și corectarea dezechilibrelor electrolitice (Tabelele 2 și 3),

precum și pe asigurarea unei nutriții ușor absorbite. Soluțiile orale de glucoză și electroliți pot fi o opțiune. Antibioticele precum tilozina (10-20 mg/kg/8 ore), doxiciclina (10 mg/kg/8 ore) sau metronidazolul (10 mg/kg/12 ore) sunt necesare pentru a gestiona tulburările microbiotei. Acidul ursodeoxicolic, utilizat pentru tratarea bolilor hepatobiliare, încetinește tranzitul intestinal și are efecte benefice (10-15 mg/kg/24 ore) atunci când este combinat cu vitamina D3 . În sindromul de intestin scurt, loperamida (0,1-0,2 mg/kg/8-12 ore la câini și 0,05-0,1 mg/kg/12 ore la pisici) poate fi utilă pentru încetinirea tranzitului intestinal.

Odată ce pacientul este stabilizat, tratamentul pe termen mediu și lung trebuie să includă o dietă săracă în grăsimi, ușor digerabilă, cu patru până la șase mese pe zi și suplimentarea cu vitamina B12 . La unii pacienți, utilizarea acidului ursodeoxicolic sau a loperamidei este necesară pentru perioade lungi de timp.

NEOPLAMELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Neoplasmele intestinului subțire sunt rare la animalele mici. Limfosarcomul intestinal (Fig. 15) este cea mai frecventă tumoră din intestinul subțire al animalelor mici, în special al pisicilor. Au fost descrise și carcinoame și tumori musculare (leiomioame, leiomiosarcoame și tumori stromale). Carcinoamele și tumorile musculare sunt de obicei localizate (afectând un segment mic al intestinului), în timp ce limfosarcomul afectează de obicei zone extinse sau chiar întregul intestin.

Cel mai frecvent limfosarcom atât la câini, cât și la pisici este limfosarcomul cu celule T. Ocazional, limfosarcomul intestinului subțire apare după o boală inflamatorie intestinală (BII) severă. S-a observat că limfomul intestinal canin a fost însoțit sau precedat de enterită limfoplasmocitară cronică severă, sugerând o posibilă progresie de la o boală la alta; cu toate acestea, această progresie de la inflamația cronică la limfosarcomul intestinului subțire nu este pe deplin stabilită.

Neoplasmele intestinului subțire provoacă simptome de diaree cronică a intestinului subțire și vărsături cronice, împreună cu pierdere progresivă în greutate. Hematologia și biochimia clinică pot arăta rezultate normale, dar anemia și hipoproteinemia sunt frecvent prezente.

Studiile radiologice simple și cu substanță de contrast nu sunt de obicei utile din punct de vedere diagnostic. Ecografia permite evaluarea îngroșării peretelui intestinal, diferențierea stratului îngroșat al peretelui și evaluarea prezenței limfadenopatiei.

Pentru obținerea unui diagnostic definitiv, este necesară o examinare endoscopică și o biopsie corespunzătoare. Această tehnică de diagnostic este utilă pentru tumorile situate în segmentele intestinale superioare (prin gastroduodenoscopie) sau în porțiunea inferioară a ileonului (endoscopie ileală prin colonoscopie). În unele cazuri, și mai ales când este vorba de tumori situate în jejun sau ileon, examinarea endoscopică nu este suficientă pentru diagnostic, fiind necesare laparotomie exploratorie și biopsie.

Tratamentul pentru carcinomul și tumorile musculare ale intestinului subțire constă în intervenție chirurgicală (enterectomie), cu un prognostic rezervat. Tratamentul pentru limfosarcomul intestinului subțire se bazează pe chimioterapie oncologică.

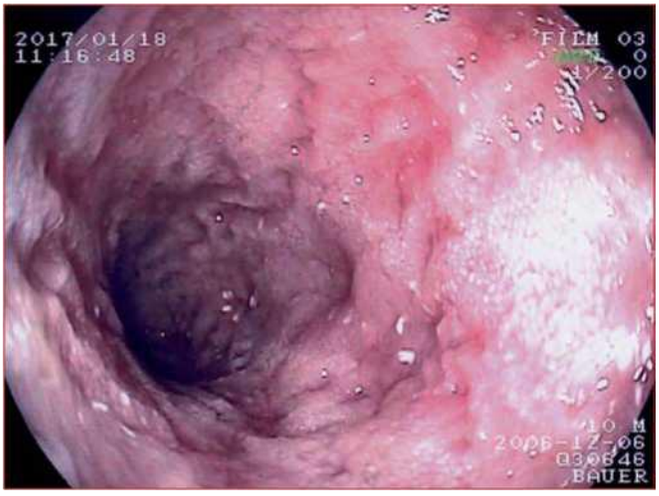
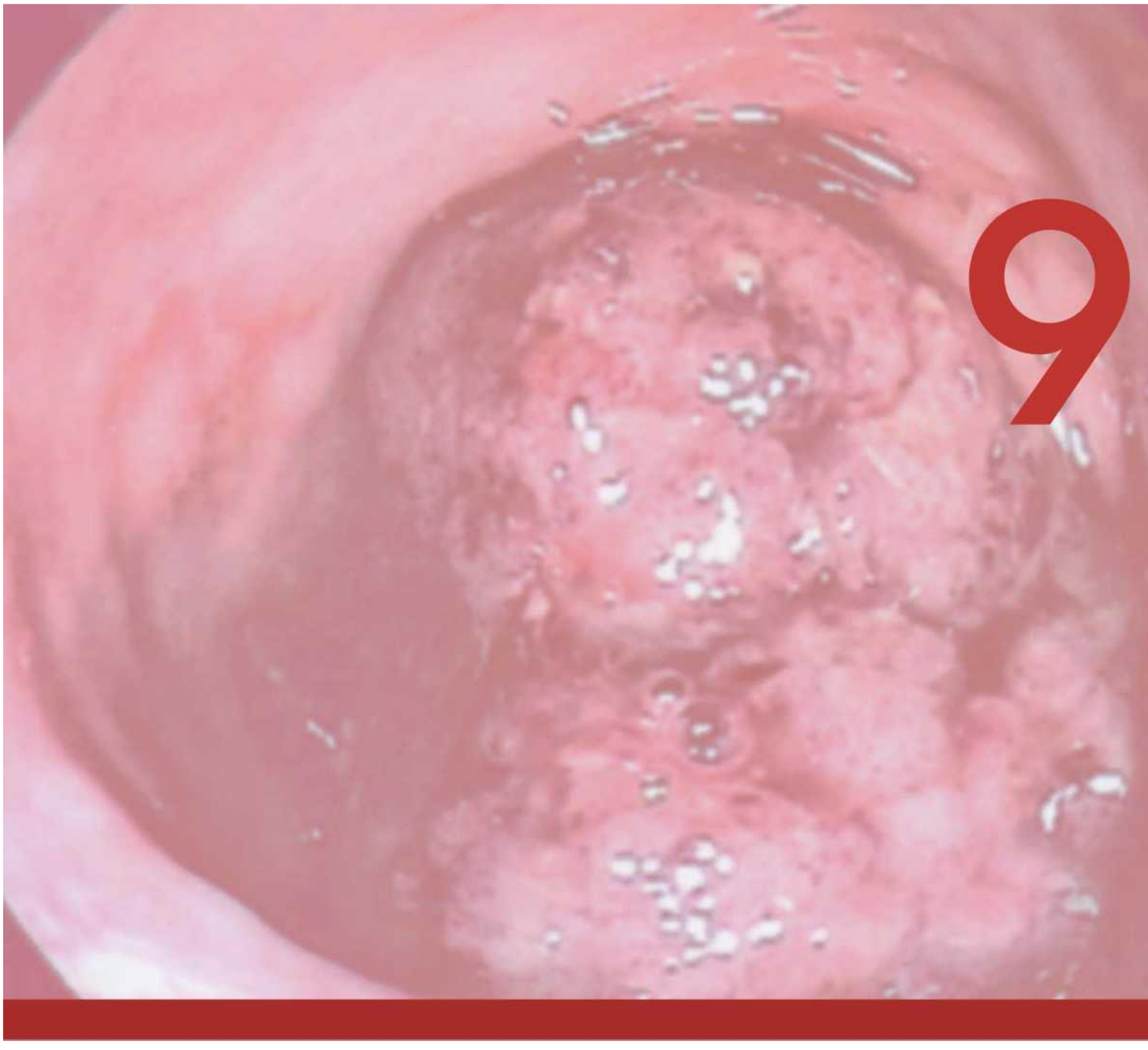


FIGURA 15. Imagen endoscópica de linfosarcoma de intestino



9

BOLI ALE INTESTINULUI GROS

BOLI ALE INTESTINULUI GROS

Fernando Rodríguez Franco și Mercedes García-Sancho Téllez

COLITĂ ACUTĂ

Colita acută se caracterizează prin debutul brusc, cu scaune mici, lichide (la defecație), însoțite de o creștere a frecvenței mișcărilor intestinale. Numeroase cauze etiologice (Tabelul 1) pot duce la colită acută la animalele mici, dar un număr mare de cazuri sunt legate de cauze alimentare, parazitare sau infecțioase.

TABELUL 1. Principalele cauze etiologice ale colitei acute.

Cauze alimentare		
■ Consumul de alimente alterate ■ Ingerarea de substanțe abrazive (oase și cartilaj, murdărie, materiale plastice și jucării etc.)		
Cauze parazitare		
■ *Trichuris vulpis* (câine) ■ *Trichuris serrata* (pisică) ■ *Trichuris campanula* (pisică) ■ *Ancylostoma caninum* (câine) ■ *Balantidium coli* (câine și pisică)	■ *Giardia* spp. (câine și pisică) ■ *Entamoeba histolytica* (câine și pisică) ■ *Isospora canis* (câine) ■ *Toxoplasma gondii* (pisică)	
Cauze infecțioase		
Bacterii	**Virus**	**Ciupercă**

■ *Anaerobiospillum* spp. (câine și pisică) ■ *Brachyspira* spp. (câine) ■ *Campylobacter* spp. (câine și pisică) ■ *Clostridium perfringens* (câine) ■ *Clostridium difficile* (câine și pisică) ■ *Escherichia coli* (câine și pisică) ■ *Salmonella* spp. (câine și pisică)	■ Parvovirusul canin ■ Peritonita infecțioasă felină	■ *Histoplasma capsulatum* (câine) ■ *Candida albicans* (câine și pisică) ■ *Aspergillus* spp. (câine și pisică) ■ *Pythium* spp. (câine și pisică)

Animalele cu colită acută prezintă diaree acută, cu scaune mici, apoase, frecvent însoțite de mucus și sânge proaspăt. Numărul de scaune este de obicei mult crescut, iar acești pacienți prezintă adesea urgență și tenesme intestinale semnificative. De obicei, nu prezintă vărsături, pierdere în greutate sau modificări ale apetitului.

Diagnosticul trebuie să includă căutarea cauzelor alimentare (alimente alterate, ingerarea de substanțe abrazive, ingerarea de oase sau cartilaj), cauzelor parazitare (folosind frotiuri de scaun proaspăt și examinări parazitologice fecale seriate la trei zile) și cauzelor infecțioase (culturi fecale și teste pentru boli virale). La mulți câini și pisici, aceste căutări dau rezultate negative, așa că de obicei se pune diagnosticul de colită acută nespecifică.

Tratamentul va depinde de cauza subiacentă (dietetică, parazitară sau infecțioasă). Tratamentul colitei acute nespecifice se bazează în principal pe menținerea hidratării cu soluții orale de glucoză-electroliți, administrarea unei diete sărace în fibre, ușor digerabile, iar în unele cazuri, poate fi necesar metronidazol (10 mg/kg la fiecare 8-12 ore). Unii autori sugerează administrarea de diete bogate în fibre pentru a regla peristaltismul intestinal și a preveni excesul de apă în scaun. Loperamida, în doză de 0,1-0,2 mg/kg la fiecare 8-12 ore la câini și 0,05-0,1 mg/kg la fiecare 12 ore la pisici, poate ajuta la reducerea diareei (utilizarea acesteia poate duce la erori de diagnostic prin modificarea simptomelor). Administrarea orală de probiotice poate avea efecte benefice la pacienții cu o microbiotă intestinală alterată. Utilizarea prebioticelor are, de asemenea, efecte pozitive, deoarece promovează creșterea bacteriilor benefice în intestin. Tratamentul cu simbiotice (probiotice și prebiotice în același compus) poate fi, de asemenea, util.

Câinii și pisicile cu colită acută nespecifică au de obicei un prognostic bun în două până la patru zile.

COLITA IDIOPATICĂ CRONICĂ

Colita idiopatică cronică este un grup de boli care afectează intestinul gros, caracterizate printr-o etiologie necunoscută (idiopatică). În mod clasic, se disting trei tipuri pe baza infiltratului inflamator: colita eozinofilă, colita granulomatoasă și colita limfoplasmocitară. Unii autori le includ în categoria BII *(* boală inflamatorie intestinală) a intestinului gros.

Colita eozinofilică cronică nu are predispoziție de rasă sau sex, se prezintă frecvent cu eozinofilie la analizele de sânge și, ocazional, poate prezenta semne clinice de afectare a tractului gastrointestinal superior. Colita granulomatoasă cronică este foarte rară, nu are predispoziție de sex și apare la animalele tinere. Colita limfoplasmocitară cronică are cea mai mare incidență a colitei cronice și apare la animalele adulte.

Simptomele clinice ale colitei idiopatice cronice pot varia de la animal la animal, în funcție de durata și activitatea afecțiunii. Toate animalele afectate dezvoltă simptome tipice diareei intestinale, cu o creștere moderată până la severă a frecvenței defecației, scaune cu volum mic, mai mult sau mai puțin lichide, tenesmus și chiar dischezie, împreună cu urgență. Acestea prezintă adesea mucus abundent și sânge proaspăt în fecale (Fig. 1). Vărsăturile, pierderea în greutate și modificările apetitului nu sunt de obicei observate. Analizele de sânge arată de obicei rezultate normale.

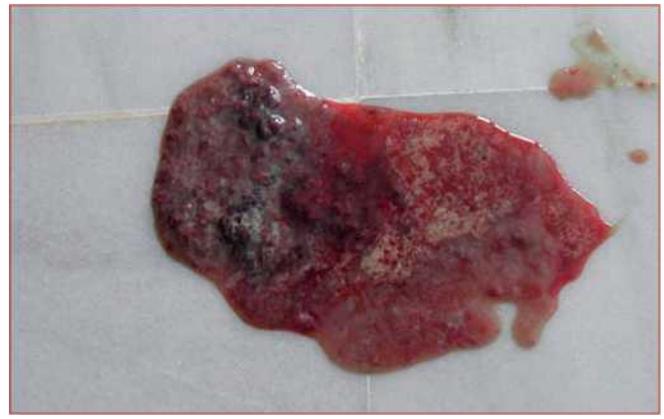


FIGURA 1. Heces de pequeño volumen, con presencia de abundante moco y sangre fresca en las heces de un perro con colitis crónica idiopática.

Studiile radiologice, fie simple, fie cu substanță de contrast, oferă în primul rând informații despre zona sau zonele colonului cele mai afectate, dar nu permit un diagnostic diferențial. Ecografia abdominală oferă, de asemenea, informații, dar constatările sale sunt nespecifice. Odată ce protocolul de diagnostic a fost finalizat pentru a exclude erorile alimentare, bolile sistemice și infecțiile parazitare ale intestinului gros, colonoscopia și biopsia endoscopică sunt metodele de diagnostic adecvate. Imaginea endoscopică tipică a colitei idiopatice cronice prezintă foarte frecvent îngroșarea cu hiperemie a mucoasei și dispariția vizuală a vaselor de sânge submucoase (Fig. 2). Ocazional, se pot observa macroscopic ulcere și eroziuni. Biopsia este esențială pentru diagnosticul colitei idiopatice cronice, deoarece permite excluderea tumorilor. Histologic, colita eozinofilă cronică se caracterizează prin prezența unui infiltrat eozinofil în lamina propria a mucoasei colonului (uneori poate afecta chiar și straturi mai profunde, cum ar fi submucoasa sau musculara); colita granulomatoasă cronică se caracterizează prin agregate granulomatoase de celule epiteliale; iar colita limfoplasmocitară se caracterizează prin prezența unui infiltrat în lamina propria bogat în limfocite și plasmocite (Fig. 3).

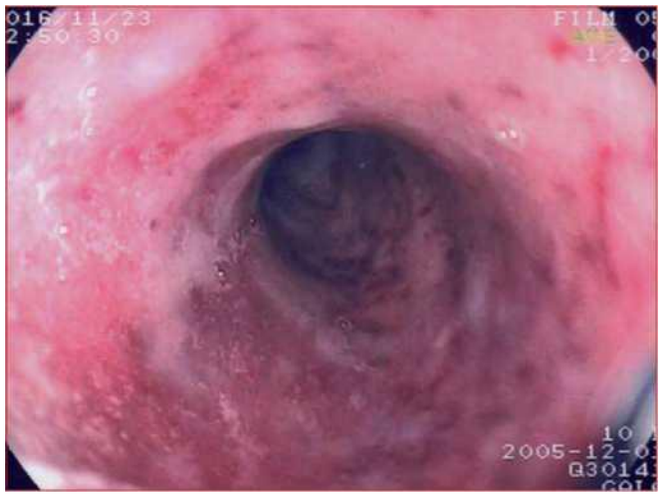


FIGURA 2. Imagen endoscópica de colitis crónica idiopática con engrosamiento e hiperemia de la mucosa y desaparición visual de los vasos de la submucosa.

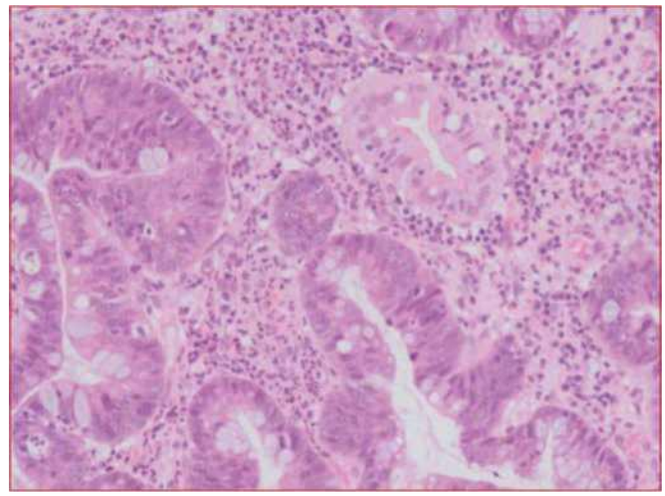


FIGURA 3. Imagen histológica de colitis linfoplasmocitaria (infi ltrado de linfocitos y células plasmáticas).

Odată ce diagnosticul corect a fost pus, trebuie inițiat tratamentul dietetic și farmacologic. Trebuie oferită o dietă săracă în grăsimi și fibre, cu carbohidrați și proteine ușor digerabile. Dietele hipoalergenice pot fi, de asemenea, utile, în special în colita eozinofilă.

Mai multe medicamente au fost propuse pentru tratamentul colitei idiopatice cronice la câini, inclusiv prednison, metronidazol, sulfasalazină, olsalazină, mesalazină, tilozină, azatioprină și ciclosporină.

Efectul benefic al prednisonului în colita idiopatică cronică se bazează pe acțiunile sale antiinflamatorii, antiprostaglandine, antileucotriene și imunosupresoare. De asemenea, crește absorbția apei și a sărurilor prin mucoasa colonică și reglează transportul bazal de electroliți la nivelul colonului. Prednisonul trebuie utilizat în doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore timp de minimum 10 zile, după care doza se reduce treptat până la o doză de întreținere de 0,5 mg/kg la fiecare 48 de ore. Principalele efecte secundare ale administrării prelungite de corticosteroizi sunt polidipsia-poliuria și hepatopatia steroizilor. Pisicile tolerează foarte bine prednisonul, ceea ce îl face tratamentul de elecție.

Metronidazolul, pe lângă efectele sale antiprotozoare și antibiotice bine-cunoscute, este un imunosupresor al imunității mediate celular, afectând și chemotaxia leucocitară. Doza terapeutică de metronidazol pentru colita idiopatică cronică este de 10 mg/kg la fiecare 8-12 ore. Efectele secundare ale acestui medicament sunt rare, dar au fost descrise semne neurologice (neurotoxicitate), în special la rasele Collie și la metișii de Collie. Unii autori au pus la îndoială utilitatea terapeutică a metronidazolului în aceste procese inflamatorii.

Sulfasalazina este un medicament de elecție în multe cazuri de colită idiopatică cronică la câini. Este rezultatul combinării sulfapiridinei (un antimicrobian) și 5-aminosalicilat (5-ASA, un salicilat cu efecte antiinflamatorii). Legătura dintre aceste două componente este scindată în colon prin acțiunea florei colonice. Porțiunea de sulfapiridină este aproape complet absorbită în colon, metabolizată în ficat și excretată în urină. Cea mai mare parte a porțiunii de 5-ASA rămâne în colon și se leagă de țesutul conjunctiv al colonului, unde acționează local. Eficacitatea sulfasalazinei se datorează în principal porțiunii de 5-ASA, care are efecte antiinflamatorii, activitate antiprostaglandinică și inhibare a sintezei leucotrienelor. Doza inițială de sulfasalazină la câini este de 30 mg/kg la fiecare 12 ore. Tratamentul trebuie continuat timp de cel puțin patru săptămâni. Au fost descrise reacții adverse ale sulfasalazinei (datorate porțiunii de sulfapiridină), printre care se remarcă keratoconjunctivita sicca.

Olsalazina este compusă din două molecule de 5-ASA legate printr-o legătură azoică, care previne absorbția sa în intestinul subțire. În intestinul gros, legătura azoică se rupe, eliberând moleculele de 5-ASA, care exercită apoi efecte antiinflamatorii, cu acțiuni antiprostaglandinice și inhibarea sintezei leucotrienelor. Prin urmare, acțiunea sa este similară cu cea a sulfasalazinei, dar cu mai puține efecte secundare (deoarece nu conține sulfapiridină, nu prezintă efectele secundare oculare neplăcute ale acestei molecule , cum ar fi uscăciunea oculară). Se utilizează în doză de 10-20 mg/kg la fiecare 12 ore, pe cale orală. Costul ridicat al acestui medicament îi limitează utilizarea.

Mesalazina este un 5-ASA cu o singură moleculă, cu un înveliș care se deschide doar în intestinul gros. Deoarece nu conține sulfapiridină, nu prezintă efectele secundare neplăcute ale keratoconjunctivitei sicca (ochi uscat). Doza este de 10-20 mg/kg la fiecare 12 ore. La fel ca olsalazina, produsul este scump, ceea ce îi limitează utilizarea.

Utilizarea sulfasalazinei, olsalazinei și mesalazinei la pisici nu este indicată din cauza posibilei lor reacții adverse la salicilați.

Tilozina este un antibiotic macrolidic considerat eficient la pacienții cu colită idiopatică cronică. Mecanismul său de acțiune în această boală este destul de neclar. Doza de tilozină este, de asemenea, destul de imprecisă, variind între 40 și 200 mg/kg la fiecare 12 ore.

Azatioprina este un analog purinic sintetic care acționează prin blocarea încorporării purinelor în ADN, interferând astfel cu metabolismul celular. Azatioprina este un imunosupresor puternic și se utilizează în doză de 2 mg/kg/24 ore la câini și 0,7 mg/kg/48 ore la pisici. După patru săptămâni, se recomandă reducerea dozei cu 50%. Efectele secundare ale azatioprinei includ supresia măduvei osoase cu neutropenie și trombocitopenie.

Ciclosporina este utilizată cu succes în colita idiopatică cronică, în special atunci când este asociată cu fistule perianale. Se utilizează în doze de 2 până la 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore. Dozele mici (2 mg) dau adesea rezultate bune și evită potențialele efecte secundare. Tratamentul cu ciclosporină trebuie menținut timp de șase luni.

Terapia medicamentoasă combinată este utilizată atunci când apar efecte secundare la un singur medicament, permițând o reducere a dozei. Combinațiile de prednison cu alte medicamente, cum ar fi sulfasalazina, metronidazolul sau azatioprina, sunt cele mai frecvent utilizate.

Colită ulcero-histocitarică

Colita ulcerativă histiocitară este o boală care apare în principal la câinii Boxer cu vârsta sub doi ani, deși a fost descrisă și la alte rase, cum ar fi Bulldog-ul Francez, Bulldog-ul Englez , Mastiff-ul, Malamutul de Alaska și Doberman-ul. Nu a fost descrisă la pisici.

Se prezintă cu diaree cronică la nivelul intestinului gros, în care prezența mucusului și a sângelui proaspăt în fecale este foarte abundentă. Aceste animale prezintă adesea tenesmus intestinal marcat, pierdere în greutate și modificări ale apetitului.

Examinarea endoscopică a colonului relevă de obicei o mucoasă foarte îngroșată, congestionată, cu numeroase ulcere (Fig. 4). Biopsia este esențială pentru diagnostic; utilizând tehnici de colorare PAS, se observă un infiltrat semnificativ de histiocite în lamina propria a mucoasei colonului (Fig. 5).

În ultimii ani, s-a raportat că Escherichia coli ar putea fi implicată în colita ulcerativă cronică , *iar* terapia cu antibiotice a fost testată cu succes. Mai exact, enrofloxacina în doză de 5 mg/kg/24 ore timp de 75 de zile este utilizată cu rezultate terapeutice excelente (Fig. 6). Terapiile combinate cu metronidazol, amoxicilină și enrofloxacină au fost, de asemenea, utilizate cu succes. Utilizarea sulfasalazinei (30 mg/kg/12 ore), în combinație cu terapia cu antibiotice, poate ajuta la ameliorarea simptomelor.

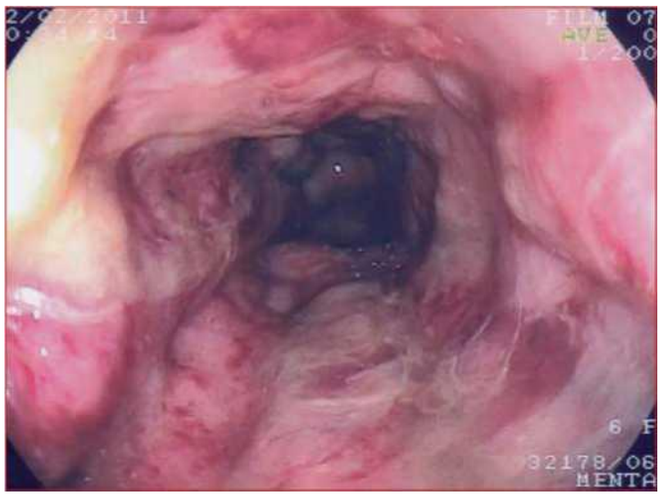


FIGURA 4. Imagen endoscópica de colitis ulcerosa histiocítica (mucosa colónica engrosada, congestiva y con presencia de abundantes úlceras).

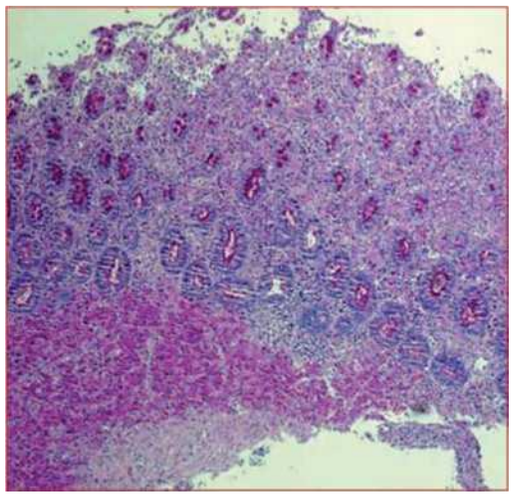


FIGURA 5. Imagen histológica de colitis ulcerosa histiocítica (tinción de PAS), donde se evidencia un infi ltrado de histiocitos en la lámina propia de la mucosa.

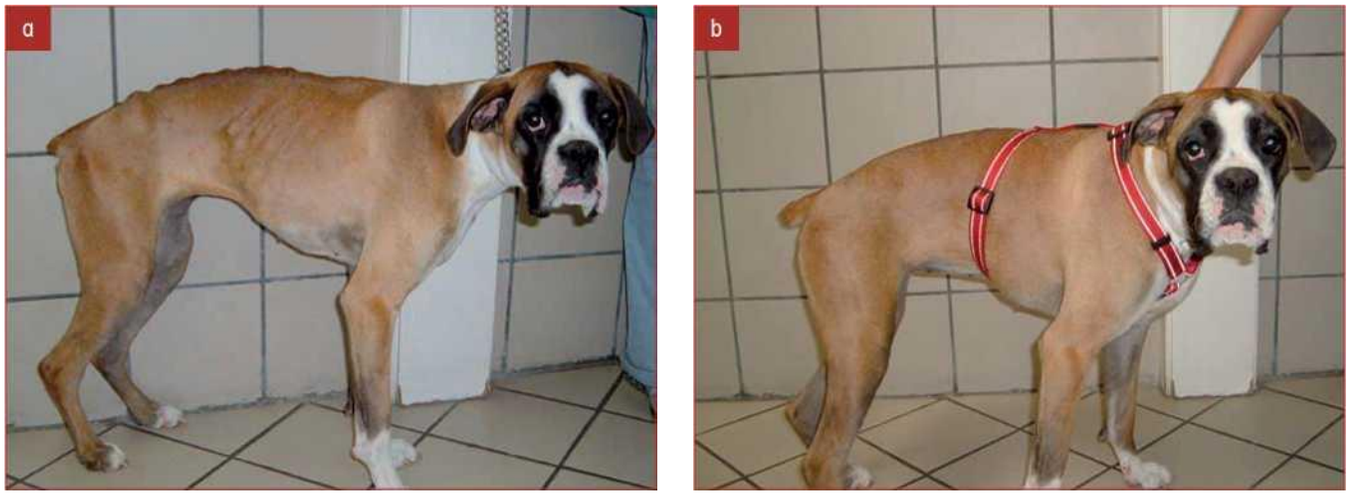


FIGURA 6. Boxer cu colită ulcerativă histiocitară. a) Înainte de tratament. b) După tratamentul cu enrofloxacină.

SINDROMUL DE INTESTIN IRITABIL

Este o afecțiune rară atât la câini, cât și la pisici. A fost descrisă la animale supuse unui stres evident și prelungit, ducând la creșterea peristaltismului cu segmentare colonică. Aceste animale alternează între episoade de constipație și episoade de diaree a intestinului gros, frecvent însoțite de dureri abdominale și tenesme; ocazional, în fecale pot fi prezente mucus și sânge proaspăt.

Diagnosticul sindromului de intestin iritabil se bazează pe efectuarea unui protocol de diagnostic pentru a exclude erorile alimentare, bolile sistemice și bolile parazitare ale intestinului gros și, în final, pe colonoscopie și biopsie, care demonstrează absența neoplaziei sau a inflamației moderate sau severe.

Tratamentul pentru acești pacienți include o dietă ușor digerabilă, bogată în fibre sau suplimentată cu fibre solubile *(Pysyllium)*. Aceste diete bogate în fibre ajută la reglarea peristaltismului colonic, reducând astfel episoadele de constipație și diaree. Reducerea factorilor declanșatori ai stresului este, de asemenea, esențială; utilizarea benzodiazepinelor, acetilpromazinei sau fenobarbitalului poate fi benefică la acești pacienți. Episoadele de diaree pot fi tratate cu loperamidă ca modificator al motilității intestinale. Episoadele de durere abdominală răspund bine la medicamente antispastice precum hiosciamina (0,005 mg/kg/12 ore).

Intususcepție cecocolică

Aceasta este o afecțiune rară în care cecumul se invaginează în lumenul colonului. Majoritatea acestor invaginări la animalele tinere sunt idiopatice și par a fi asociate cu slăbiciunea ligamentului ileocolic. Afecțiuni precum parazitoza intestinală (*Trichuris vulpis, Ancylostoma caninum și Giardia* spp.), corpii străini liniari, enterita virală, enterita nespecifică și masele intraluminale au fost descrise ca factori declanșatori.

Pacienții cu invaginație cecală se prezintă de obicei cu scaune moi care conțin mucus și sânge proaspăt și au o evoluție cronică, ceea ce poate duce la diagnosticarea greșită a proceselor inflamatorii sau a neoplasmelor intestinului gros. Invaginația completă poate provoca obstrucție intestinală, rezultând un episod acut de anorexie, vărsături și deshidratare cu dezechilibre electrolitice. Uneori poate fi palpată ca o masă fermă, dură și dureroasă în cadranul superior drept al abdomenului. Ecografia abdominală și colonoscopia sunt definitive pentru diagnostic.

Tratamentul pentru invaginația cecală este întotdeauna chirurgical, bazat pe ablația cecală. Tratamentul postchirurgical include antibiotice cu spectru larg și sulfasalazină pentru a reduce inflamația secundară a intestinului gros.

CONSTIPAȚIE

Constipația la animalele mici este definită ca eliminarea unor scaune tari, dificil de eliminat. Poate exista chiar și absența completă a defecației. Semnul clinic principal este accentuarea tenesmusului intestinal (o nevoie accentuată de a defeca), care în majoritatea cazurilor nu duce la defecație. Când fecalele sunt reținute în rect și colon, apa și electroliții continuă să fie absorbiți, ducând la scaune foarte tari și uscate și la impactarea colonului.

Este important să ne amintim că constipația este un semn clinic al bolii. Există multiple cauze ale constipației la animalele mici, inclusiv factori alimentari și de mediu, afecțiuni dureroase care inhibă defecația, cauze neuromusculare și endocrine și administrarea anumitor medicamente (Tabelul 2). Cele mai frecvente cauze sunt afecțiunile alimentare, de mediu, neurologice și dureroase care inhibă defecația.

TABELUL 2. Principalele cauze ale constipației la animalele mici.

Cauze legate de alimente	■ Alimente foarte uscate ■ Aport insuficient de lichide în dietă ■ Ingerarea oaselor și cartilajului ■ Bile de păr la pisică
Cauze de mediu	■ Inactivitate prelungită ■ Spitalizare ■ Schimbări de habitat și rutină
Cauze dureroase (care inhibă defecația)	■ Patologii ale prostatei ■ Hernii perineale ■ Patologii ale glandelor perianale ■ Fistule perianale ■ Traumatisme ale pelvisului, șoldului sau membrelor posterioare
Cauze neuromusculare	■ Paralizia segmentară a colonului ■ Disautonomie ■ Hernie de disc ■ Sindromul caudae equinae
Cauze endocrine	■ Hipotiroidism ■ Hiperparatiroidism nutrițional secundar ■ Obezitatea
Droguri	■ Blocante adrenergice ■ Anticolinergice ■ Opiacee ■ Diuretice ■ Fenotiazide și benzodiazepine ■ Sulfat de bariu ■ Hidroxid de aluminiu ■ Sucralfat

Câinii și pisicile cu constipație pot trece mai multe zile fără să defeceze sau pot avea scaune tari, pline de sânge proaspăt. Tenesmusul intestinal este de obicei foarte pronunțat, adesea fără defecație. Dischezia este frecventă, iar animalele tind să-și lingă sau să-și muște anusul. Tușeul anal și rectal este foarte dureros, așa că uneori este necesar să fie efectuat sub sedare profundă. Palparea abdominală este, de asemenea, dureroasă, iar retenția fecală poate fi adesea resimțită. În cazurile foarte cronice, pot apărea anorexie și chiar vărsături fecale.

Diagnosticul se bazează pe istoricul medical și simptomele pacientului și este confirmat prin palparea abdominală și radiografia abdominală. Studiul radiologic abdominal nu numai că confirmă retenția fecală (Fig. 7), dar în unele cazuri poate dezvălui și cauza principală a constipației. Este necesară identificarea cauzelor etiologice care au declanșat constipația la pacient.

Tratarea constipației necesită corectarea sau cel puțin ameliorarea cauzei care stă la baza acesteia. Constipația ușoară până la moderată se poate rezolva spontan și uneori necesită modificarea dietei și administrarea de laxative orale sau rectale. Când un animal prezintă constipație severă și impactare colonică, este necesar un tratament inițial pentru a elimina retenția fecală. Acest tratament inițial include utilizarea de clisme cu apă caldă și soluții de săpun cu pH neutru (5 până la 10 ml/kg), clisme cu ulei (vaselină și parafină lichidă) și clisme cu fosfat disodic (contraindicate la pisici deoarece induc hipernatremie, hiperfosfatemie și hipocalcemie). Dacă tratamentul de mai sus este ineficient, atunci trebuie efectuată îndepărtarea manuală prin anus sub anestezie sau chiar intervenția chirurgicală (laparotomie și colotomie) pentru a îndepărta fecalele impactate.

Odată ce impactul colonului a fost rezolvat, tratamentul trebuie să înceapă cu o dietă bogată în fibre cu solubilitate scăzută sau insolubile (celuloză și tărâțe de cereale), deoarece acestea cresc volumul conținutului intestinal și pot ajuta la reglarea motilității. Alte tipuri de fibre sunt, de asemenea, potrivite pentru pacienții cu constipație, cum ar fi pulpa de sfeclă, pectinele din morcovi sau fructe și alte fibre, guma de guar și *psyllium* (care au o capacitate mare de retenție a apei).

Tratamentul alimentar trebuie combinat cu terapia laxativă (este esențială confirmarea absenței obstrucției intestinale). Se pot utiliza laxative osmotice, laxative emoliente, laxative care stimulează peristaltismul sau combinații de laxative (Tabelul 3).

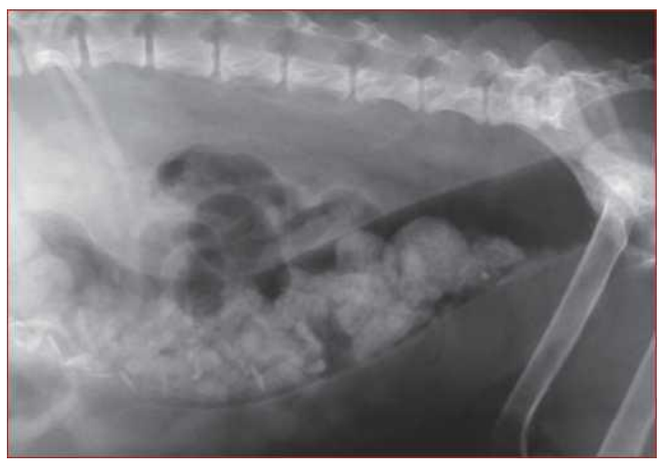


FIGURA 7. Imagen radiológica de retención de heces en paciente con estreñimiento por ingesta de huesos y ternillas.

Pentru unii pacienți, din cauza imposibilității corectării cauzei subiacente pe termen scurt sau mediu, este necesar tratamentul profilactic. Sunt necesare modificări ale dietei (creșterea procentului de fibre din dietă), împreună cu administrarea sistematică de laxative; lactuloza, coloizii mucilaginoși și stimulentele peristaltismului sunt cele mai sigure pe termen lung.

MEGACOLONIDIOPATICĂ FELINĂ

Megacolonul este o tulburare de motilitate definită ca dilatarea colonului, cu absența activității peristaltice și caracterizată prin acumularea de materii fecale (fecaloame). Poate fi congenitală sau dobândită.

Megacolonul este foarte rar la câini, fiind raportate doar câteva cazuri izolate. Este mai frecvent la pisici, cu o incidență de un caz la 10.000 de pisici. Megacolonul dobândit este mai frecvent decât megacolonul congenital, apărând în principal la pisicile masculi cu vârsta peste cinci ani și este mai frecvent la pisicile mai în vârstă.

Megacolonul idiopatic la pisici este caracterizat printr-un colon dilatat, mărit, cu capacitate limitată de a expulza conținutul. Boala este insidioasă și progresivă, cu episoade recurente care devin din ce în ce mai severe și mai frecvente.

Aceste modificări funcționale ale colonului sunt atribuite unor cauze multiple, cum ar fi leziunile măduvei spinării, dezechilibrele electrolitice, factorii alimentari, tulburările metabolice precum hipotiroidismul, afecțiunile dureroase care inhibă defecația și așa mai departe. În schimb, în multe cazuri, nu se găsește nicio cauză justificabilă, motiv pentru care afecțiunea este denumită idiopatică. Au fost propuse două ipoteze: una bazată pe lipsa de răspuns a colonului la stimuli care în mod normal ar declanșa defecația, iar cealaltă bazată pe o scădere a tonusului vagal, care ar provoca hipomotilitate colonică. Unii autori atribuie această patologie unei modificări pur funcționale a plexurilor nervoase mienterice ale colonului, rezultând atonie colonică și dilatare ulterioară.

La majoritatea pisicilor afectate, se descoperă prin anamneză că acestea au un istoric clinic de tenesmus și constipație cronică.

Megacolonul provoacă constipație, acesta fiind principalul său simptom clinic; se poate prezenta și cu semne de obstrucție intestinală, inclusiv anorexie, vărsături și pierdere în greutate. Ca o consecință a tranzitului digestiv încetinit din cauza stazei conținutului colonic, poate apărea o proliferare bacteriană excesivă. Dilatarea segmentului colonic provoacă distensie abdominală (volum abdominal crescut), iar pacienții adoptă adesea poziții antalgice. Palparea abdominală relevă de obicei durere și poate fi detectat un colon dilatat cu scaun tare. În stadii foarte avansate, aceasta poate provoca compresia diafragmei, declanșând simptome cardiorespiratorii.

Frecvent, aceste animale, din cauza tabloului clinic de semi-obstrucție sau încetinire a tranzitului intestinal, prezintă deshidratare marcată, cu o stare generală precară rezultată din cronicizarea procesului, incluzând și depresia animalului.

Radiografiile abdominale simple sunt adesea suficiente pentru a vizualiza colonul dilatat și acumularea de scaun uscat. În general, masa scaunului oferă suficient contrast pentru a permite vizualizarea radiologică a colonului și rectului (Fig. 8). În alte cazuri, se recomandă un studiu de contrast, fie un pneumocolon (administrare de aer), fie un studiu cu contrast baritat, pentru a exclude alte patologii. Măsurarea presiunii anorectale (manometria) este o metodă bună de diagnostic pentru această afecțiune, deși nu este o tehnică de diagnostic de rutină.

FIGURA 8. Imagen radiológica de impactación de colon y recto en un gato con megacolon idiopático felino.

Trebuie întotdeauna avut în vedere faptul că există și alte cauze (diagnostic diferențial) care pot duce la confuzie în diagnosticarea megacolonului felin, cum ar fi alte procese care implică constipație și/sau episoade de tenesmus.

Se pot utiliza tratamente medicale paliative sau tratamente mai agresive, cum ar fi tratamentul chirurgical, în funcție de intensitatea tabloului clinic și de starea generală a animalului.

Tratamentul medical paliativ are ca scop golirea colonului prin metode non-chirurgicale, cum ar fi introducerea unei sonde de spălare rectală și prin aceasta administrarea de clisme cu apă caldă sau îndepărtarea manuală a maselor fecale (ținând cont de faptul că aceste manevre trebuie efectuate cu animalul sub anestezie și cu cea mai mare atenție pentru a evita complicația unei perforări a peretelui colonic).

Odată ce tabloul clinic acut s-a remis, este important să se prevină recăderile, iar acest lucru se poate realiza prin tratament alimentar și laxative. Dietele bogate în fibre și agenți formatori de volum, cum ar fi celuloza și tărâțele de cereale, dau rezultate bune. Includerea ficatului crud în dietă a fost, de asemenea, remarcată ca fiind benefică datorită efectului său laxativ ușor. Scopul laxativelor este de a regla frecvența și volumul mișcărilor intestinale. Se pot utiliza laxative stimulante peristaltice și laxative osmotice (Tabelul 3).

TABELUL 3. Principalele laxative pentru constipație.

Laxative osmotice	■ Lactuloză (administrare orală) ■ Soluții de polietilen glicol (administrare orală) ■ Soluții de fosfat disodic (administrare rectală). Nu se utilizează la pisici.
Laxative emoliente	■ Vaselină (administrare orală/retrat) ■ Parafine (administrare orală/rectală) ■ Coloizi mucilaginoși (pe cale orală)
Laxative care stimulează peristaltismul	■ Bisacodil (administrare orală) ■ Senozide (administrare orală) ■ Prokinetice: cisapridă, eritromicină, nizatidină și ranitidină (administrare orală)

Când animalele nu mai răspund adecvat la tratamentul medical, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală. Tratamentul chirurgical implică rezecția porțiunii dilatate (atonice) a colonului. În funcție de extinderea porțiunii atonice sau nefuncționale a colonului, există două opțiuni chirurgicale: colectomia parțială sau colectomia totală.

Colectomia parțială poate fi efectuată folosind diverse tehnici chirurgicale, toate bazate pe îndepărtarea porțiunii atone a colonului și anastomoza ulterioară. Pisicile supuse acestei proceduri prezintă de obicei puține complicații. Pacientul defechează de obicei în mod normal în decurs de două săptămâni. Cele mai frecvente complicații postoperatorii sunt enterocolita sau formarea de fistule perianale mici, care sunt de obicei bine gestionate cu tratament simptomatic.

Colectomia totală este indicată atunci când întregul colon suferă de atonie. În aceste cazuri, este important să se gestioneze chirurgical cu atenție vascularizația pentru a evita ischemia în țesuturile adiacente și a minimiza posibilitatea inflamației în țesuturile înconjurătoare. În aceste cazuri, se efectuează o anastomoză ileorectală de tip termino-lateral sau termino-terminal, cu o reducere a lumenului rectal. Complicațiile postoperatorii includ de obicei pierderea poftei de mâncare și febră, care durează de obicei aproximativ 48 de ore, și tenesmus moderat care persistă de obicei timp de câteva săptămâni. După rezecția completă a colonului, apar scaune diareice pentru o perioadă de două până la patru săptămâni, urmate de scaune semisolide și, în unele cazuri, scaune formate. Singura consecință postoperatorie rămasă este o creștere a frecvenței defecărilor (de la patru până la zece defecări pe zi).

FIGURA 9. Imagini necropsice ale unei pisici cu megacolon idiopatic felin.

În multe cazuri, din cauza vârstei înaintate a acestor pisici cu megacolon idiopatic și a naturii cronice a bolii, proprietarii nu își dau consimțământul pentru intervenția chirurgicală, ceea ce duce la eutanasie. Necropsia acestor pisici afectate relevă, într-un număr mare de cazuri, un colon mărit care exercită o presiune semnificativă asupra celorlalte organe abdominale și chiar asupra organelor toracice (Fig. 9).

NEOPLASME DE INTESTIN GROS

Neoplasmele intestinului gros apar în principal la animalele mai în vârstă, iar câinii masculi par să aibă o predispoziție mai mare la carcinomul de colon și limfosarcom. Ciobănescul german și Collie au o incidență mai mare a leziunilor neoplazice colorectale.

Cele mai frecvente tumori ale intestinului gros la câini sunt polipii (polipi non-neoplazici și adenoame adevărate), carcinoamele și limfosarcoamele; tumorile musculare (leiomiomul, leiomiosarcomul și tumorile stromale) sunt foarte rare. La pisici, limfosarcomul este cel mai frecvent neoplasm al intestinului gros.

Tumorile intestinului gros au localizări diferite în funcție de tipul tumorii. Polipii non-neoplazici și adenoamele adevărate (Fig. 10) apar cel mai frecvent în rect și joncțiunea colorectală . Carcinomul se găsește preferențial în zona mezorectală și colorectală (Fig. 11). În schimb, limfosarcomul poate fi localizat oriunde în intestinul gros, afectând de obicei zone extinse (Fig. 12).

Semnele clinice asociate cu neoplasmele colonice și rectale sunt, în esență, tenesmus, dischezie, hematochezie și eliminarea mucusului prin fecale.

Un istoric medical amănunțit și un examen fizic complet, inclusiv palparea abdominală și rectală, sunt esențiale pentru diagnostic . Majoritatea neoplasmelor rectale pot fi detectate prin anus prin palparea atentă a mucoasei rectale.

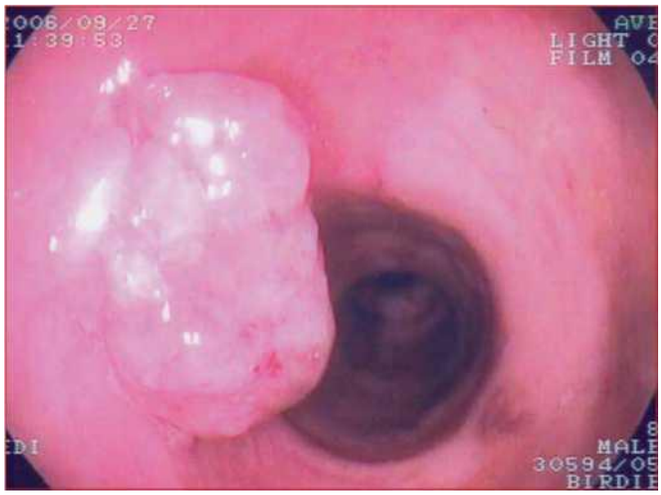


FIGURA 10. Imagine endoscopică a unui adenom rectal.

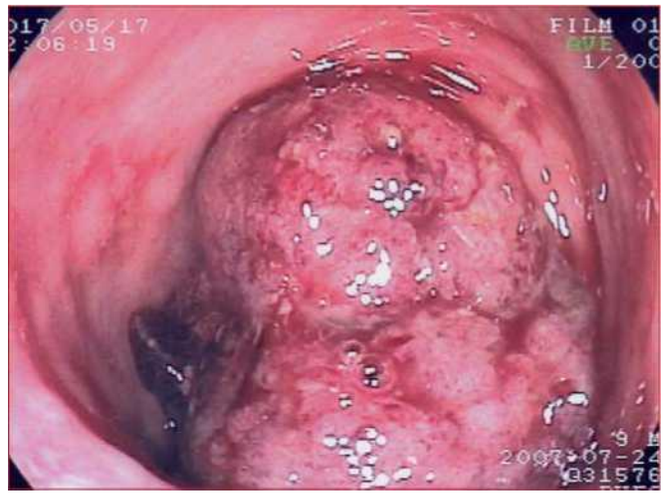


FIGURA 11. Imagine endoscopică a unui carcinom colorectal.

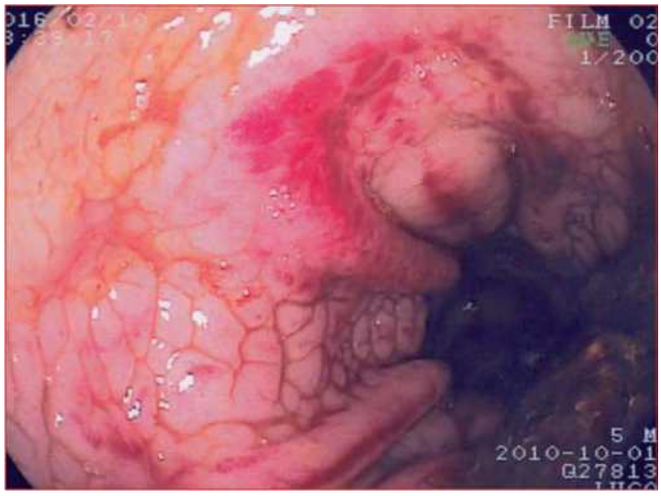


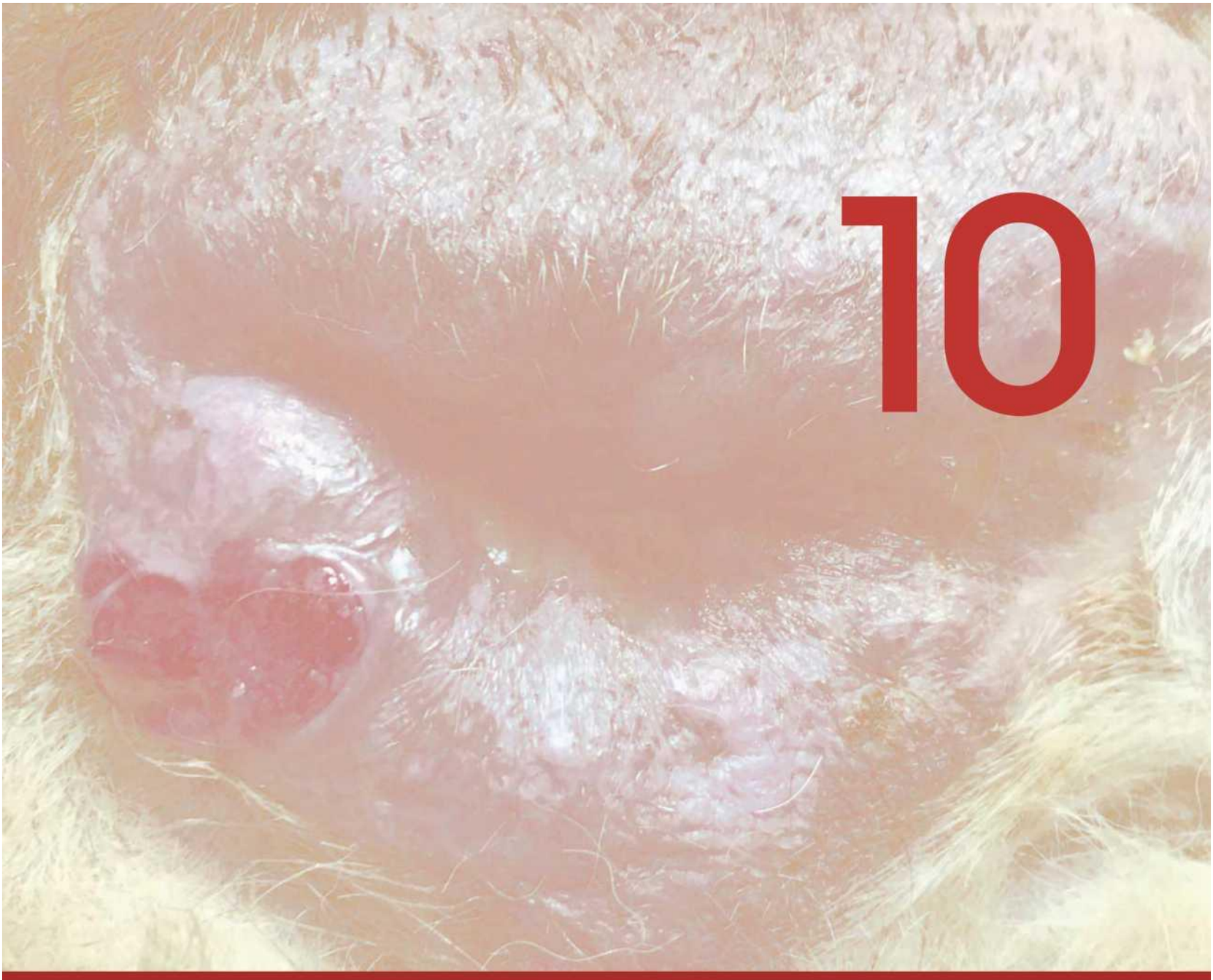
FIGURA 12. Imagine endoscopică a unui limfosarcom al intestinului gros.

Radiografiile cu substanță de contrast oferă informații pentru detectarea leziunilor inelare sau intraluminale din intestinul gros. Radiologia relevă zone de neregularitate a mucoasei, îngustare și infiltrare luminală, îngroșare sau noduli intramurali. Ecografia este o tehnică de diagnostic extrem de eficientă pentru tumorile intestinului gros, dovedindu-se foarte utilă în evaluarea leziunilor murale, a motilității gastrointestinale și în detectarea modificărilor abdominale asociate,

cum ar fi limfadenopatia.

Colonoscopia este cea mai utilă tehnică pentru diagnosticarea neoplasmelor intestinale; permite nu doar prelevarea de biopsii pentru studiul histopatologic ulterior, ci și determinarea dimensiunii, localizării , multiplicității și prezenței bolilor intestinale concomitente. Biopsiile endoscopice ale maselor intestinale trebuie interpretate cu prudență, deoarece pot subestima severitatea leziunii.

Tratamentul polipilor, adenomului și carcinoamelor non-neoplazice se bazează pe intervenții chirurgicale. Acestea au, în general, un prognostic bun (carcinomul inelar are un prognostic mai slab). Limfosarcomul intestinului gros răspunde de obicei destul de bine la chimioterapie, cu o speranță de viață acceptabilă.



10

ENFERMEDADES DEL ANO Y ZONA PERIANAL

BOLI ALE ANULUI ȘI ZONEI PERIANALE

Jacinto Delgado San Segundo și Bernardo Allas Santamaria

PROLAPSUL RECTAL

Prolapsul rectal este eversiunea sau protruzia rectului prin anus. Apare ca urmare a efortului repetat în timpul defecației, care poate fi cauzat de cauze multiple, care se prezintă cu dischezie sau tenesme (Tabelul 1).

TABELUL 1. Principalele cauze ale prolapsului rectal.

- Boli parazitare *(Giardia* spp., *Trichuris vulpis)*
- Procese care implică diaree (colită sau enterită)
- Procese obstructive (fecaloame, tumori sau prostatită)
- Boli ale tractului urinar (procese obstructive ale uretrei)
- Distocie

Poate fi parțial sau complet. Prolapsul parțial, care afectează doar mucoasa rectală, apare ca un inel roșiatic, edematos și congestionat, aproape întotdeauna intermitent și mai evident după defecație. Prolapsul complet implică toate straturile peretelui rectal și apare ca o masă alungită, roșiatică, care nu se reduce spontan și, după câteva ore, devine edematoasă, ischemică, cu eroziuni și poate chiar progresa spre necroză (Fig. 1). Acest prolaps complet poate fi confundat cu invaginația ileocolică. Pentru a le diferenția, se introduce o sondă sau un termometru între masă și sfincter. În invaginație, sondarea prin lumenul intestinal nu este dificilă, deoarece palparea abdominală relevă colonul cu un conținut solid, uniform, de o consistență diferită de fecale. Dacă sonda nu poate fi avansată, este vorba de prolaps rectal. În cazurile dubioase, radiografia sau ecografia pot fi necesare pentru diagnostic.

Cheia diagnosticului este identificarea cauzei subiacente pentru a oferi tratamentul corect. Un istoric medical amănunțit, împreună cu analize de sânge, scaun și urină, precum și radiografii (simple sau cu substanță de contrast), ecografie sau colonoscopie, pot fi utile.

Tratamentul trebuie să abordeze cauza subiacentă, pe lângă rezolvarea prolapsului în sine. În prolapsurile acute, o reducere poate fi efectuată sub sedare prin masajul și lubrifierea masei cu soluție salină rece sau soluții hiperosmotice pentru a reduce edemul. Odată ce prolapsul a fost redus, un tușeu rectal trebuie să confirme că țesutul prolapsat este poziționat corect. Apoi, se plasează o sutură tip pungă, care se lasă la locul ei timp de trei până la cinci zile, închizând parțial sfincterul și lăsând aproximativ 20% din spațiu deschis pentru trecerea scaunului. Tratamentul se inițiază cu corticosteroizi topici și laxative osmotice orale, cum ar fi lactuloza (0,2 până la 0,5 ml/kg la fiecare 8 ore, ajustând ulterior doza în funcție de relația doză-răspuns). Când reducerea manuală nu este posibilă sau țesutul este lacerat sau prezintă risc de necroză, trebuie efectuată amputarea segmentului prolapsat și anastomoza, monitorizând o posibilă stenoză, în special la pisici. Colopexia este indicată pentru cazurile predispuse la recurență. Antibioticele precum amoxicilină-clavulanat (12-20 mg/kg/12 ore), metronidazol (10-20 mg/kg/12 ore), cefalexină (10-30 mg/kg/12 ore) sau cefazolină (20-30 mg/kg/8 ore) sunt indicate timp de șapte zile.

FIGURA 1. Prolapso rectal completo, con forma de masa con la mucosa congestiva.

Anomalii ale sacului anal. Saculită

Impactarea, inflamația, infecția, abcesele și fistulele sacului anal sunt patologii frecvente la câini, fără predispoziție bazată pe vârstă, rasă sau sex (Tabelul 2). La pisici, este rar întâlnită deoarece secreția glandelor sebacee predomină asupra secreției glandelor apocrine, iar orificiul de ieșire al sacului anal este situat mai lateral față de anus decât la câini.

TABELUL 2. Cauze predispozante ale saculitei.

Cauze	Consecințe
Rase mici	Conductă de ieșire mai îngustă
Piodermie/atopie	Contaminare crescută cu bacterii și drojdii
Conductă modificată	Dificultatea drenajului
Tonus anal anormal	Expresie redusă a sacului
Conținut gros	Cultul de golire a ditei
Obezitatea	Presiune asupra sacului și canalului
Hernie perineală	Presiunea și deplasarea sacului și a canalului
Neoplasme	Presiunea și deplasarea sacului și a canalului

Pacienții cu saculită prezintă tenesmus, lingere a zonei anale și adesea freacă regiunea anală de podea. Diagnosticul se pune prin tușeu rectal, în care se palpează o umflătură ce corespunde sacului anal destins și dureros , care, atunci când este apăsat, expulzează o secreție groasă, hemoragică-purulentă.

Când pacientul prezintă doar saci impactați , tratamentul constă în drenaj manual de două ori pe săptămână, timp de câteva săptămâni, și aplicarea topică de antibiotice (acid fusidic, framicetină, neomicină, nistatină) și corticosteroizi (prednisolon, triamcinolonă, betametazonă) timp de cinci până la șapte zile. În cazurile de saculită și abcese (Fig. 2), unde este prezentă infecția, pe lângă drenaj, sacul va fi irigat cu un cateter prin canal, utilizând o soluție salină fiziologică cu clorhexidină 0,5%, și se vor administra antibiotice orale, cum ar fi amoxicilină-acid clavulanic (12-20 mg/kg/12 ore), cefalexină (10-30 mg/kg/12 ore) sau cefazolină (20-30 mg/kg/8 ore), timp de două săptămâni. Dacă abcesul este fistulizat, va necesita spălare zilnică și debridare a țesutului necrotic.

La pacienții cu recurențe frecvente este indicată saculectomia, tehnica închisă din orificiu fiind mai sigură.

FIGURA 2. Abces al sacului anal drept, cu exudat purulent.

Canalul, cu ajutorul unui cateter Foley, sau cu soluții polimerizante, delimitează sacul anal, reducând riscul de lezare a arterei rectale caudale sau a nervului pudendal.

Prognosticul este bun în toate cazurile, iar complicațiile sunt rare.

HERNIE PERINEALĂ

O hernie perineală apare din cauza rupturii mușchilor care formează diafragma pelviană, lăsând un spațiu prin care ies rectul și, uneori, organele pelvine și abdominale, cum ar fi prostata, vezica urinară sau ansele intestinale. Cea mai frecventă prezentare este caudoventrală, care apare atunci când defectul se află între mușchiul levator ani, sfincterul anal extern și mușchiul obturator intern. Herniile unilaterale sunt mai frecvente și sunt mai comune pe partea dreaptă. Herniile perineale sunt mai răspândite la câinii masculi mai în vârstă, intacți. Rasele brahicefalice au o predispoziție mai mare la această afecțiune. Herniile perineale sunt mai puțin frecvente la pisici.

Slăbirea mușchiului levator ani este posibil cauzată de efectul paracrin local al relaxinei prostatice RLG7. Hormonii sexuali au fost excluși ca factor etiologic. Poate apărea și din cauza leziunilor nervului pudendal, care sunt frecvente în tenesmusul cronic.

Modificările constatate la nivelul rectului (tabelul 3) nu sunt cauza herniei, ci sunt cauzate de pierderea susținerii peretelui rectal.

Simptomele includ tenesmus, dischezie și constipație, cu acumulare de materii fecale în zona rectului herniat. Disuria și stranguria pot apărea și dacă vezica urinară este situată în interiorul herniei.

TABELUL 3. Posibile modificări rectale în hernia perineală.

Alterări rectale	Definiție
Saculație	Dilatarea rectului spre partea herniată
Dilatare	Dilatație generală a rectului, mai frecventă în herniile bilaterale
Flexie	Distensie, fără dilatare, a rectului; curbare în interiorul sacului emisferic
Diverticul	Fund de sac rectal prin peretele rectal

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic, care relevă o masă moale, reductibilă, fie unilaterală, fie bilaterală, în zona perineală (Fig. 3). Este important să se identifice conținutul: grăsimea pelviană, rectul, ansele intestinale, prostata , chisturile paraprostatice sau vezica urinară. În caz de dubiu, ecografia permite un diagnostic precis.

Tratamentul este chirurgical, utilizând hernirafia pentru a închide defectul diafragmei pelvine. Tehnicile recomandate sunt transpoziția mușchiului obturator intern, crearea unui lambou de mușchi semitendinos sau aplicarea unei plase de polipropilenă.

Orhiectomia este indicată pentru eliminarea efectului debilitant al relaxinei prostatice asupra mușchilor implicați și pentru reducerea tenesmusului secundar patologiilor prostatice.

În cazurile în care este necesară, se va efectua laparotomie pentru corectarea leziunilor concomitente: cistopexie, colopexie sau marsupializarea chisturilor paraprostatice.

Tratamentul profilactic include administrarea unei diete bogate în fibre și laxative osmotice pentru a reduce consistența scaunului și a facilita evacuarea, precum și eliminarea oricărei cauze de tenesme.

Prognosticul este bun pentru herniile recent dezvoltate, în care nu au existat modificări semnificative ale peretelui rectal și nici leziuni musculare sau neurologice grave. În cazurile mai cronice și severe, ratele de recurență variază între 10 și 40%.

FIGURA 3. Hernia perineal izquierda (efecto masa blanda y depresible, respecto al lado derecho).

FISTULE PERIANALE

Fistula perianală este o boală cronică și progresivă caracterizată prin apariția unuia sau mai multor tracturi deschise în pielea zonei perianale; se produc infecții și distrugeri tisulare, care în cazurile cele mai avansate și severe pot provoca incontinență fecală și stenoză anală. Această boală nu a fost descrisă la pisici.

Apar mai frecvent la Ciobănescul German, deoarece acesta are un număr mai mare de glande sudoripare apocrine în zonă. Au fost descrise și la Setteri Irlandezi, Câini Ciobănești Englezi, Bulldogi, Spaniel și Collie. Apar de obicei la animale de vârstă mijlocie și mai în vârstă și nu există o predispoziție sexuală.

Etiologia acestei boli este încă necunoscută, deși studii recente indică o origine imunologică, datorată creșterii secreției de interferon gamma de către limfocitele Th1, ceea ce provoacă o hiperactivare anormală a macrofagelor. Acest lucru ar explica răspunsul favorabil la tratamentele imunosupresoare și imunomodulatoare și frecventele recăderi post-tratament. Cincizeci la sută din cazuri prezintă colită imunologică concomitentă, ceea ce susține posibila etiologie imunologică.

Semnele clinice includ secreții anormale, cu miros neplăcut, din zona perianală, frecvent complicate de infecție. Pacientul poate prezenta disconfort, lins excesiv, diaree sau constipație cu tenesmus, durere și dischezie. Pot apărea anorexie și pierdere în greutate, precum și modificări de comportament , iritabilitate și agresivitate.

Examinarea poate fi dificilă din cauza durerii și se efectuează de obicei sub sedare. De obicei, se observă unul sau mai multe tracturi fistuloase (Fig. 4) cu drenaj seropurulent. Pe măsură ce procesul progresează, aceste tracturi se interconectează, formând fistule mai mari cu țesut de granulație abundent și se pot extinde mai adânc, afectând sacii anali și putând ajunge să-i rupă. Rectul poate fi, de asemenea, afectat, producând fistule rectale și inele fibroase care provoacă stenoză rectală. Un tușeu rectal relevă îngroșarea și indurația țesuturilor înconjurătoare. Este important să se evalueze reflexul și tonusul anal, precum și prezența sau absența fibrozei și a stenozei anale.

Inițial, tratamentul vizează reducerea severității afecțiunii prin administrarea de antibiotice pentru controlul infecției secundare, utilizarea prednisonului pentru reducerea inflamației însoțitoare, administrarea de analgezice pentru confortul pacientului și curățarea zonei perianale cu soluții antiseptice. Excizia chirurgicală a tracturilor poate fi eficientă în fistulele mici și profunde, dar în cazurile avansate, recidiva apare în peste 50% din cazuri. Au fost utilizate și criochirurgia, cauterizarea și tehnicile chirurgicale cu laser, cu rezultate variabile și recidive frecvente.

Având în vedere natura imuno-mediată a bolii, terapiile imunosupresoare și imunomodulatoare sunt în prezent alternativele care ating cea mai mare rată de răspuns, mai puține complicații secundare și un interval de timp mai lung între recidive.

La pacienții aflați în faza inițială, cu tracturi fistuloase puține, mici și superficiale, terapia cu prednison, în doze imunosupresoare (1-2 mg/kg/12 ore), singură sau combinată cu azatioprină (2 mg/kg/24 ore) poate realiza reducerea și chiar remisia leziunilor.

FIGURA 4. Fístulas perianales, con múltiples trayectos interconectados.

Combinația de tacrolimus topic 0,1% cu doze orale imunosupresoare de prednison (1-2 mg/kg/12 ore) și o dietă proteică nouă timp de 16 săptămâni, împreună cu administrarea de metronidazol (10-20 mg/kg/12 ore) în primele două până la trei săptămâni, obține o remisie completă la 50% dintre pacienți în cazuri ușoare până la moderate și o ameliorare clinică în 90% din cazuri.

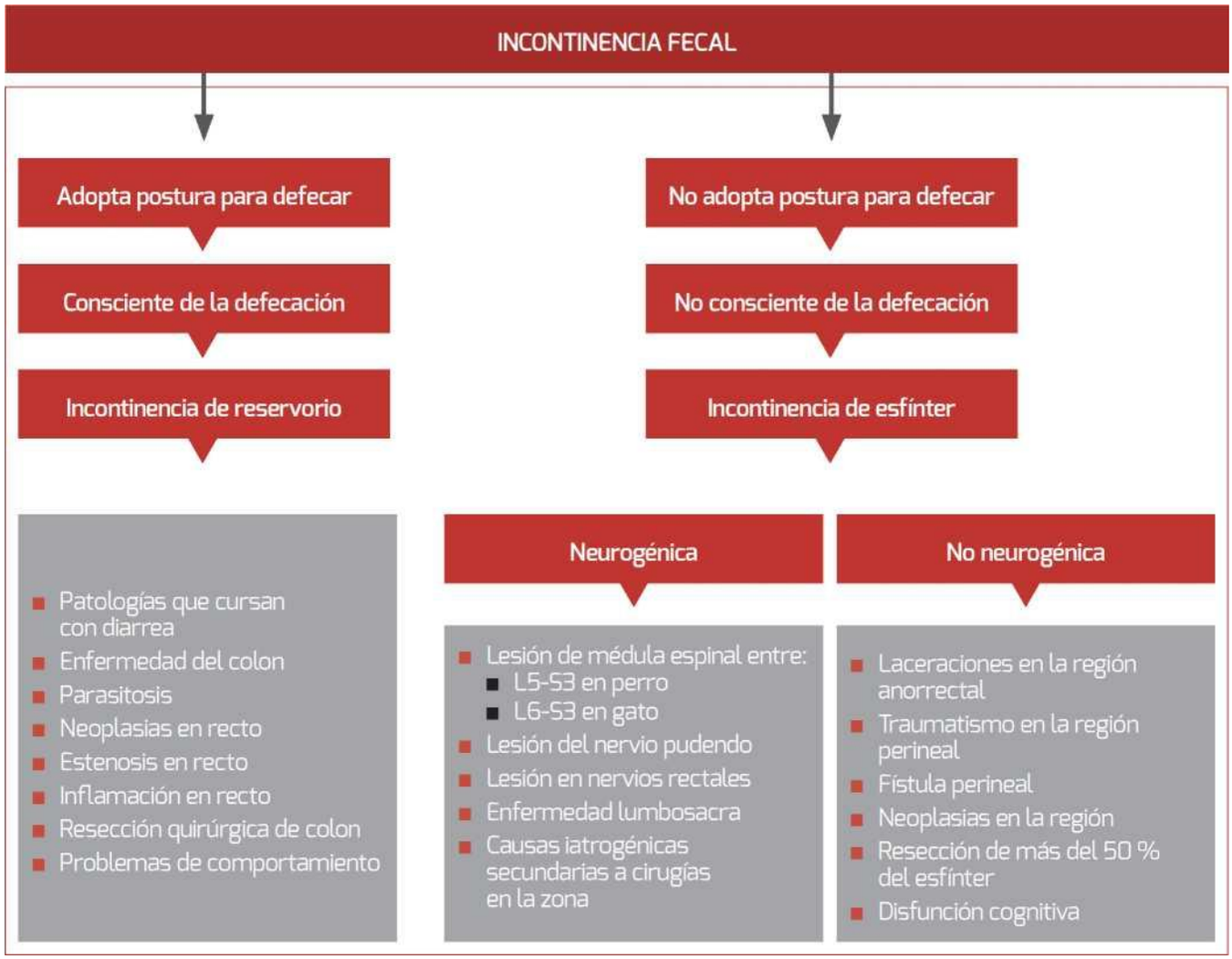
Cea mai eficientă terapie imunosupresoare este administrarea de ciclosporină în doze de 2 până la 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore, timp de 12 până la 24 de săptămâni. Acest tratament realizează remisia completă a fistulelor în până la 75% din cazuri, chiar și în cele mai severe, precum și grade variabile de ameliorare clinică în cazurile în care nu se obține remisia. Se pare că nu există nicio corelație între doza utilizată și debutul ameliorării clinice, remisiunii complete sau parțiale, sau timpul până la recurență, care apare de obicei între una și 24 de luni după tratament. Dezavantajul este costul ridicat al medicamentului, care duce adesea la întreruperea tratamentului. Alternativa este asocierea ciclosporinei cu ketoconazol la 10 mg/kg/24 de ore, deoarece ketoconazolul interferează cu metabolismul ciclosporinei de către citocromul P-450 hepatic, crescând timpul de înjumătățire al acesteia și permițând reducerea dozei la 2 mg/kg/12-24 de ore. Această combinație are ca rezultat o remisie mai lentă a leziunilor și un interval de recurență mai scurt.

În cazurile de remisie incompletă a fistulelor sau când apare recurența, excizia chirurgicală a leziunilor mici și profunde îmbunătățește prognosticul și reduce posibilele complicații.

În prezent se utilizează terapii bazate pe administrarea de celule stem mezenchimale (infiltrare intralezională de 20 de milioane de unități). În aceste cazuri, timpul de remisie și timpul de recidivă sunt similare cu cele ale terapiilor imunosupresoare.

INCONTINENȚĂ FECALĂ

Este vorba despre lipsa controlului asupra mecanismelor de defecație, fie conștient, fie inconștient din partea pacientului. Se pot distinge două tipuri de incontinență (Tabelul 4): incontinența rezervorului și incontinența sfincterului.



TABELUL 4. Cauzele incontinenței fecale.

Incontinența rezervorului apare atunci când capacitatea de distensie a rectului este afectată, ca în cazurile de neoplasme, stenoză, inflamație sau boli de colon. În aceste cazuri, animalul adoptă postura de defecare și, prin urmare, este conștient, deși urgența urinară împiedică continența voluntară. Pacientul produce scaune mari, moi, cu un conținut ridicat de lichid. Această categorie include incontinența care se dezvoltă după rezecția chirurgicală a unei părți a colonului, care este de obicei reversibilă în timp.

Incontinența sfincterului apare atunci când există o insuficiență a funcției sfincterului anal extern și poate fi neurogenă sau non-neurogenă. Animalele cu acest tip de incontinență nu sunt conștiente de afecțiunea lor și nu adoptă postura de defecare. Fecalele pot fi moi sau formate, dar întotdeauna în cantități mici, ca un firicel, atât în repaus, cât și în timpul exercițiilor fizice, și nu sunt propulsate; ele pur și simplu ies la suprafață la orice efort minor, cum ar fi lătratul, tusea, căscatul sau datul din coadă.

Diagnosticul se bazează pe un istoric medical amănunțit și pe un examen al zonelor anorectale și perineale , deoarece incontinența non-neurogenă se datorează cel mai adesea lacerațiilor, fie traumatice, fie iatrogene, rezultate în urma procedurilor chirurgicale în zonă sau în urma afecțiunilor dureroase și iritante, cum ar fi fistulele perineale sau boala sacului anal. Trebuie efectuat un tușeu rectal, deoarece prezența masei sau a stenozei

poate sugera incontinență de rezervor, și se poate evalua și tonusul sfincterului anal. De asemenea, este necesar un examen neurologic complet. Acesta va determina dacă pacientul este conștient de defecație, dacă este vorba de incontinență de rezervor sau de sfincter și dacă este de origine neurogenă.

O hemoleucogramă completă și un panel de analize biochimice ale sângelui oferă o mai bună înțelegere a stării generale de sănătate a pacientului. Analiza scaunului este utilă atunci când se suspectează o boală parazitară. Colonoscopia poate fi utilă pentru evaluarea zonelor mai profunde ale intestinului gros. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) și tomografia computerizată (CT) pot confirma leziunile măduvei spinării.

Tratamentul trebuie să fie direcționat către cauza subiacentă a incontinenței atunci când aceasta nu este neurogenă. Abordarea cauzei este de obicei eficientă, deși în unele cazuri necesită o perioadă prelungită. Cu toate acestea, atunci când se tratează incontinența neurogenă, adesea nu se obține rezolvarea, putând fi încercate doar tratamente paliative (Tabelul 5).

TABELUL 5. Tratamente paliative în incontinența fecală.

■ Reduceți volumul fecalelor prin utilizarea unor diete ușor digerabile.
■ Crește absorbția apei în colon, așa cum se întâmplă în cazul clorhidratului de difenoxilat și loperamidei (acestea scad viteza tranzitului intestinal).
■ Creșterea tonusului sfincterului anal cu propanolamină.
■ Pentru a reduce disconfortul proprietarului, întrucât incontinența este o cauză a eutanasiei, se utilizează clisme pentru stimularea defecației pacientului la momentele potrivite.
■ Proceduri chirurgicale precum tehnici de etrier fascial sau implanturi elastomerice.

IMPERFORAȚIE ANALĂ

Anusul imperforat este o malformație congenitală la joncțiunea dintre rect (derivat embrionar din endoderm) și anus (format embrionar din ectoderm). Aceasta duce la o alterare a lumenului intestinal care împiedică defecarea normală. La femei, este, de asemenea, frecventă găsirea unei fistule care leagă rectul de vagin, prin care sunt eliminate fecalele, provocând contaminare fecală și vaginită. Defectul poate varia de la o membrană subțire la nivelul sfincterului anal intern până la un defect atât de pronunțat încât separă complet sfincterul de rect.

Pentru a corecta un vagin imperforat, poate fi suficientă deschiderea acestuia cu o sondă și dilatarea ușoară a acestuia. În cazurile severe, sunt necesare rezecția segmentului malformat și anastomoza ulterioară. În comunicările rectovaginale feminine, tratamentul este chirurgical, vizând excizia fistulei și reconstrucția pereților vaginali și rectali.

Prognosticul este rezervat, având în vedere că aceștia sunt pacienți nou-născuți care prezintă de obicei o stare generală precară, precum și complicații cauzate de retenția fecală. Chiar și după intervenția chirurgicală, prognosticul rămâne rezervat, deoarece aceste animale pot suferi de constipație din cauza capacității reduse de rezervă colorectală sau de incontinență fecală din cauza malformațiilor congenitale ale funcțiilor neurologice și musculare ale sfincterului.

NEOPLASME ALE SACULUI ANAL

Neoplasmele sacurilor anale sunt o afecțiune rară. De obicei, sunt carcinoame ale epiteliului sacului, care se prezintă adesea unilateral și cu un potențial metastatic ridicat. Tumorile mastocitare, melanoamele și carcinoamele scuamoase sunt mai puțin frecvente.

Simptomele sunt nespecifice. Se poate manifesta prin dischezie și lins în zonă, iar uneori se observă doar o protuberanță a regiunii; de unde și importanța explorării anale și rectale în timpul examenului fizic (fig. 5).

Carcinoamele sunt mai frecvente la femele, sterilizate sau nu, începând cu vârsta de 10 ani. Nu au fost descrise la pisici. Acestea provoacă un sindrom paraneoplazic datorită producerii unei peptide asemănătoare parahormonilor care inhibă activitatea paratiroidiană. Aceasta duce la hipercalcemie și hipofosfatemie, care declanșează semne secundare de polidipsie, poliurie, slăbiciune musculară, vărsături și constipație.

Acestea se prezintă frecvent cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici sublombari, splinei, ficatului, plămânilor și oaselor, cu metastaze în regiunea sacrală; prin urmare, diagnosticul trebuie să includă radiografii toracice și ecografie abdominală. Diagnosticul histopatologic poate fi pus prin citologie, utilizând aspirația cu ac fin (PAAF) sau biopsia excizională.

Tratamentul este chirurgical, cu îndepărtarea tumorii (Fig. 6) și a ganglionilor limfatici sublombari, urmată de un protocol de chimioterapie cu mitoxantronă sau carboplatină și o terapie metronomică ulterioară (AINS+ciclofosfamidă+clorambucil).

FIGURA 5. Carcinom bilateral al sacului anal.

FIGURA 6. Rezoluția chirurgicală a carcinomului bilateral al sacului anal.

Prognosticul general este rezervat. Dimensiunile mari ale tumorii, afectarea ganglionilor limfatici și metastazele la distanță sunt factori care agravează prognosticul.

NEOPLAZME ALE REGIUNII PERIANALE

În regiunea perianală, adenoamele perianale, circumanale sau cu celule hepatoide sunt cele mai frecvente neoplasme. Optzeci și cinci la sută din cazuri apar la câini masculi mai în vârstă, necastrați, deoarece tumora exprimă receptori androgeni. Afectează pielea zonei perianale, dar a fost întâlnită și în preput, regiunea inghinală și baza cozii. Este neinfiltrativă și nemetastatică. Se prezintă ca unul sau mai mulți noduli bine definiți, de dimensiuni variabile, în jurul sfincterului anal extern. Pe măsură ce cresc, se ulcerează, se infectează și se necrozează ușor (Fig. 7). Pacientul linge zona afectată, trage regiunea anală în timp ce stă așezat și poate prezenta sângerări intermitente. Examinarea histopatologică a masei este întotdeauna necesară pentru a confirma diagnosticul.

Tratamentul trebuie să fie chirurgical și trebuie să includă întotdeauna castrarea, având în vedere natura hormono-dependentă a tumorii. Se poate efectua excizia maselor, iar în cazuri mici, cauterizarea, criochirurgia sau laserul chirurgical sunt tehnici eficiente. Prognosticul este bun în majoritatea cazurilor.

Carcinoamele glandelor perianale sunt foarte rare (Fig. 8). Acestea invadează zona local, provocând îngroșarea țesuturilor înconjurătoare și metastazează la ganglionii limfatici sublombari. După excizia chirurgicală, chimioterapia cu mitoxantronă sau carboplatină trebuie administrată la fiecare trei săptămâni, timp de trei până la cinci cicluri, urmată de terapie metronomică.

Alte tumori rare care apar în zona perianală sunt lipoamele, melanoamele, tricoepitelioamele și carcinoamele scuamoase.

FIGURA 7. Adenom ulcerat al glandelor circumanale.

FIGURA 8. Carcinom al glandelor circumanale.

11

BOLI ALE PANCREASULUI EXOCRIN

11 BOLI ALE PANCREASULUI EXOCRIN

Fernando Rodríguez Franco și Alejandra Villaescusa Fernández

PANCREATITA ACUTĂ ȘI CRONICĂ

INTRODUCERE

Pancreatita (sau boala inflamatorie a țesutului pancreatic) este remarcabilă prin frecvența sa atât la câini, cât și la pisici. Studiile *post-mortem recente* arată o prevalență neașteptat de mare a leziunilor inflamatorii pancreatice la câini și pisici în comparație cu *rata de diagnostic ante-mortem*. Acest lucru se poate datora faptului că unele cazuri de pancreatită sunt subclinice, prezenței semnelor clinice care scapă diagnosticului sau unui răspuns pancreatic la boli concomitente. În orice caz, este o boală ale cărei mecanisme etiopatogenice nu au fost încă pe deplin elucidate și care prezintă provocări diagnostice și terapeutice semnificative.

Pancreatita se poate dezvolta la câini și pisici de toate vârstele, dar este de obicei observată la animalele de vârstă mijlocie sau mai în vârstă. La câini, animalele afectate sunt adesea supraponderale și a fost descrisă o predispoziție specifică rasei pentru forma acută la Schnauzerii miniaturali și Terrierii, și pentru forma cronică la Spaniel, Collie și Boxer. La pisici, unii autori sugerează o posibilă predispoziție la pisicile domestice cu păr scurt sau la pisicile siameze. Animalele sterilizate par să prezinte un risc mai mare.

Pancreatita poate fi clasificată ca acută sau cronică pe baza constatărilor histologice, deși nu este întotdeauna distinctă clinic. Pancreatita acută este caracterizată histologic prin inflamație neutrofilică și un grad variabil de edem și necroză a celulelor acinare pancreatice și a grăsimii peripancreatice. Este considerată o afecțiune reversibilă, cu excepția cazului în care cauza subiacentă persistă, caz în care se poate dezvolta inflamație cronică sau recurentă. Pancreatita cronică este caracterizată printr-un infiltrat pancreatic inflamator și, de obicei, modificări progresive și ireversibile, cu atrofie și fibroză pancreatică. În general, nomenclatura clinică se referă la severitatea și durata semnelor clinice, care nu corespund întotdeauna clasificării histologice. În acest sens, pancreatita ușoară este definită ca pancreatită cu puține efecte sistemice, în timp ce pancreatita severă se referă la prezența insuficienței multisistemice de organe sau la dezvoltarea complicațiilor care necesită un tratament mai intensiv.

De obicei, este dificil să se determine cauza care a declanșat afecțiunea, iar pancreatita este considerată idiopatică. Cu toate acestea, au fost descriși mai mulți factori de risc asociați cu dezvoltarea pancreatitei acute sau cronice la animalele mici (Tabelul 1).

TABELUL 1. Factori de risc legați de dezvoltarea pancreatitei acute sau cronice.

Câine	**Pisică**
Obezitatea și consumul de alimente bogate în grăsimi	
Prezența hipertrigliceridemiei	
Medicamente: azatioprină, bromură de potasiu, organofosfați, sulfonamide, zinc, clorpramidă și probabil altele	Medicamente: organofosfați și probabil și altele
Obstrucția canalului pancreatic (rară)	Obstrucția canalului pancreatic (rară)
Ischemie cauzată de întreruperea fluxului sanguin pancreatic (manipulări chirurgicale abdominale sau episoade de hipotensiune arterială în timpul anesteziei sau *șocului)*	Ischemie datorată întreruperii fluxului sanguin pancreatic (manipulări chirurgicale abdominale sau episoade de hipotensiune arterială în timpul anesteziei sau *șocului*)
	Leziuni cauzate de căderi de la înălțime mare sau de călcarea peste picior
	Boli inflamatorii ale ficatului și intestinului subțire (triadită)
Boli endocrine (diabet *zaharat,* hiperadrenocorticism și hipotiroidism)	Boli endocrine (diabetul *zaharat)*
Boala hepatobiliară	
	Agenți patogeni *(Toxoplasma gondii,* herpesvirus felin, virusul peritonitei infecțioase feline, calicivirus sau trematode pancreatice sau hepatice)
Infecții virale, micoplasmale și parazitare	
	Post prelungit
Hipercalcemie acută	Hipercalcemie

Indiferent de cauză sau de factorii declanșatori, pancreatita se dezvoltă atunci când tripsina și alte proteaze sunt activate în pancreas, copleșind mecanismele de apărare existente ale organului. Aceasta duce la autodigestia țesutului pancreatic și la inflamație severă prin stimularea migrării leucocitelor și producerea ulterioară de citokine proinflamatorii și specii reactive de oxigen, precum și la activarea altor căi care perpetuează inflamația în pancreas și zona peripancreatică.

PREZENTARE CLINICĂ ŞI DIAGNOSTIC

Semnele clinice depind de gradul inflamației pancreatice locale, care provoacă durere, vărsături și deshidratare, și de amploarea complicațiilor sistemice. Prin urmare, unele animale cu pancreatită pot prezenta doar semne clinice ușoare și nespecifice, cum ar fi anorexia intermitentă și slăbiciunea, sau chiar niciun semn de boală. În schimb, altele prezintă pancreatită severă, coagulare intravasculară diseminată (CID), *șoc și* insuficiență multiplă de organe.

Câinii cu pancreatită acută severă se prezintă cu vărsături, anorexie, slăbiciune, diaree și/sau dureri abdominale. La examenul fizic, această durere este evidentă în timpul palpării abdominale, iar uneori se poate observa ascită. Deshidratarea este frecventă și, ocazional, pot fi prezente febră sau icter. Formele cronice ușoare sunt de obicei caracterizate prin semne clinice mai nespecifice, în special slăbiciune, anorexie și vărsături intermitente. Uneori se observă

și diaree, dureri abdominale și pierdere în greutate. În aceste cazuri cronice, trebuie evaluată posibila prezență a unor boli concomitente sau a complicațiilor pancreatitei, deoarece acestea pot fi cauza semnelor clinice detectate.

La pisici, forma cronică este mai frecventă decât forma acută. Trebuie menționat că cazurile ușoare, în special în forma cronică, pot fi subclinice sau asociate cu semne clinice care nu sunt detectate de proprietar. Semnele clinice ale pancreatitei acute sau cronice la pisici sunt foarte nespecifice, anorexia și letargia fiind principalele motive pentru consultarea veterinară. Semnele gastrointestinale , cum ar fi vărsăturile, diareea sau durerile abdominale, sunt adesea absente. Hipotermia este observată mai frecvent decât febra. Au fost descrise și diaree, pierdere în greutate, deshidratare, icteru, mucoase palide și dispnee. Pierderea progresivă în greutate este mai frecventă la pisicile cu forma cronică, deși ar putea fi asociată nu numai cu pancreatita, ci și cu bolile concomitente cu care se întâlnește frecvent.

În prezent, nu există un test specific care să poată fi utilizat pentru a stabili un diagnostic definitiv, așadar trebuie utilizată o combinație compatibilă de semne clinice, constatări de laborator și tehnici de imagistică diagnostică.

Analizele de sânge la câini și pisici cu pancreatită nu au valoare diagnostică, deoarece sunt foarte variabile și nespecifice și pot chiar să se încadreze în limite normale. Anomaliile hematologice descrise în evoluția pancreatitei includ un hematocrit crescut din cauza deshidratării, deși uneori se poate observa anemia. În acest sens, anemia normocitară, normocromă, regenerativă sau neregenerativă este frecventă la pisici. Rezultatele pot varia de la neutrofilie la leucopenie (asociată cu un prognostic slab). Numărul de trombocite este de obicei în limite normale, dar pot fi detectate grade variabile de trombocitopenie, caz în care se recomandă teste de coagulare pentru a exclude posibila dezvoltare a coagulării intravasculare diseminate (CID).

În timpul pancreatitei, biochimia sângelui relevă valori crescute ale enzimelor hepatice și hiperbilirubinemie, care sunt uneori asociate cu colangită sau lipidoză hepatică la pisici. Azotemia poate fi prezentă, de obicei prerenală, dar ocazional rezultând din insuficiența renală concomitentă. Alte anomalii biochimice care pot fi detectate la câinii și pisicile cu pancreatită includ hiper- sau hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia. Concentrațiile serice de electroliți trebuie evaluate, deoarece modificările sunt frecvente și trebuie luate în considerare în tratament. În acest sens, se pot observa hipokaliemie și hipocalcemie, mai frecvent la pisici, iar o scădere a calciului ionizat a fost asociată cu un prognostic slab.

Testele de amilază și lipază serică pentru diagnosticarea pancreatitei la câini au o sensibilitate și o specificitate foarte scăzute, ceea ce le face neutile în diagnosticarea pancreatitei spontane. Cu toate acestea, este demnă de remarcat descrierea recentă a unor noi metode catalitice pentru determinarea activității lipazei utilizând substratul ester 1,2-O-dilauril-rac-glicerol-3-glutaric-(6"-metilrezorufină) (DGGR) atât la pisici, cât și la câini, cu rezultate promițătoare. S-a demonstrat că aceste metode îmbunătățesc semnificativ sensibilitatea și specificitatea.

Imunoreactivitatea lipazei pancreatice (PLI) este considerată cel mai sensibil și specific marker seric pentru diagnosticarea bolilor pancreatice atât la câini, cât și la pisici. Creșterile nivelului de PLI reflectă creșterea eliberării de lipază din pancreasul exocrin, deoarece aceasta este produsă exclusiv de celulele acinare pancreatice. În plus, PLI nu crește în prezența azotemiei, iar creșterile cauzate de inflamația țesutului exocrin par să persiste timp de câteva zile, chiar și în cazul bolilor ușoare până la moderate. Detectarea PLI la câini și pisici este simplă datorită dezvoltării tehnicilor rapide de diagnostic cantitativ și semicantitativ. Cu toate acestea, sensibilitatea acestor tehnici poate scădea în pancreatita ușoară, iar fibroza sau atrofia pancreatică nu induc creșteri ale nivelurilor de PLI. Prin urmare, sensibilitatea acestor teste în diagnosticarea pancreatitei cronice fără o componentă activă este mai mică decât în pancreatita acută.

Nivelurile serice de tripsinogen și tripsină (TLI) au demonstrat o utilitate limitată pentru diagnosticarea pancreatitei la câini și pisici. Creșterile TLI observate în timpul pancreatitei sunt de scurtă durată, iar în cazurile cu azotemie, creșterile se observă chiar și fără boală pancreatică. Cu toate acestea, nivelurile crescute de TLI la animalele non-azotemice sunt considerate foarte sugestive pentru pancreatită.

Radiografiile simple sunt adesea utilizate ca primă abordare în cazurile de suspiciune de pancreatită . Semnele radiologice observate sunt foarte nespecifice, cu pierderea definiției în abdomenul cranian, ocazional un efect de masă în zonă, deplasarea stomacului și/sau duodenului sau dilatații gazoase ale anselor intestinale (Fig. 1). Utilizarea lor permite excluderea altor cauze posibile ale simptomelor gastrointestinale observate.

Ecografia abdominală este considerată tehnica imagistică de elecție atunci când se suspectează pancreatită la câini și pisici. Constatările ecografice sugestive pentru pancreatită includ: mărirea și/sau neregularitățile pancreasului, zone hipoecogene sau hiperecogene în parenchimul pancreatic, ecogenitate crescută a mezenterului, acumularea de lichid peripancreatic și dilatarea ductului biliar sau pancreatic (Fig. 2).

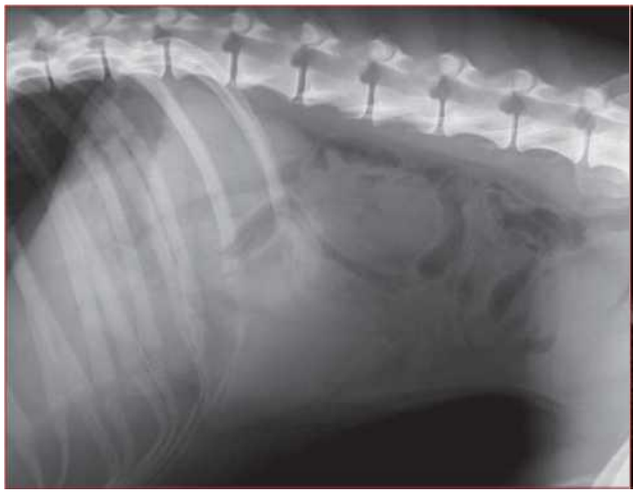


FIGURA 1. Imagen radiológica de abdomen de paciente con pancreatitis aguda (incremento de la opacidad de tejido blando en la zona media o craneal del abdomen).

FIGURA 2. Imagen ecografica de paciente con pancreatitis aguda (aumento del volumen pancreático y reacción peritoneal asociada).

Standardul de aur pentru diagnosticarea pancreatitei canine și feline este examinarea histopatologică a biopsiilor pancreatice, deși aceasta este rareori efectuată pentru diagnostic în medicina veterinară. Leziunile macroscopice descrise de obicei în pancreatita acută sunt edemul și hiperemia sau hemoragia în parenchim (Fig. 3). În pancreatita cronică, modificările macroscopice sunt de obicei mai puțin evidente și includ zone de țesut fibrotic și aderențe la nivelul intestinului subțire. Leziunile din pancreatită sunt frecvent multifocale, prin urmare, sunt adesea necesare biopsii multiple.

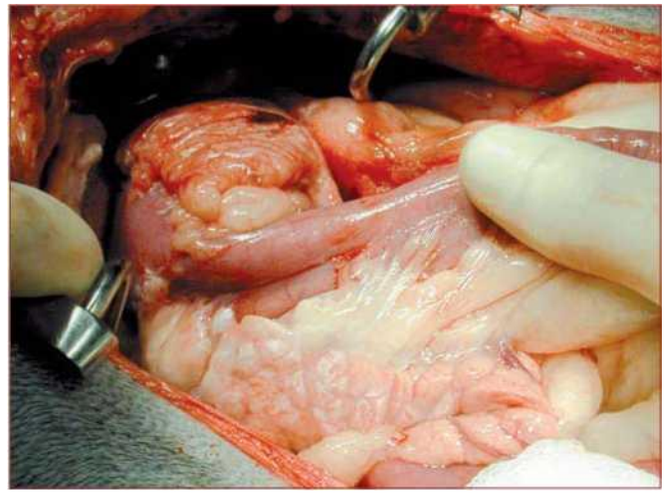


FIGURA 3. Imagen quirúrgica de pancreatitis en un paciente canino tomada durante laparotomía exploratoria.

TRATAMENT

Tratamentul pancreatitei acute și al exacerbării acute a pancreatitei cronice se bazează pe terapia de întreținere, în care se acordă o atenție deosebită terapiei cu fluide, controlului vărsăturilor, ameliorării durerii și suportului nutrițional.

Terapia cu fluide este piatra de temelie a tratamentului, necesitând administrarea unui volum adecvat pentru întreținere , restabilirea oricăror pierderi și corectarea deshidratării. Rehidratarea se efectuează de obicei cu lactat Ringer ca opțiune de primă linie, datorită efectului său alcalinizant. Electroliții trebuie monitorizați serial, iar în unele cazuri, poate fi necesară suplimentarea cu gluconat de potasiu și/sau calciu. Utilizarea dextranului a fost descrisă ocazional la pacienții cu pancreatită severă sau hipoproteinemie la care perfuzia cu cristaloizi nu a putut fi menținută.

În plus, transfuzia de plasmă a fost sugerată pentru tratamentul pancreatitei acute severe ca sursă de albumină și pentru înlocuirea β -macroglobulinelor, factorilor de coagulare și factorilor antiinflamatori. Cu toate acestea, efectul benefic al acestei terapii nu a fost demonstrat nici în medicina umană, nici în cea veterinară.

Utilizarea antiemeticelor este de obicei limitată la cazurile de vărsături persistente, deși unii autori indică faptul că acestea ar trebui administrate chiar și în absența vărsăturilor sau a grețurilor aparente, în special în stadiile inițiale, care ar putea încuraja hrănirea voluntară. Metoclopramida, fiind un antagonist al dopaminei, ar putea avea un efect negativ asupra evoluției pancreatitei, deoarece studiile experimentale au arătat că dopamina reduce severitatea inflamației pancreatice. În prezent, maropitantul (1 mg/kg/24 ore) este considerat antiemeticul de elecție. Acesta blochează receptorul neurokininei 1 (NK1), inhibă producerea substanței P și suprimă central și periferic emeza. În plus, se pare că utilizarea maropitantului poate reduce durerea viscerală.

Reducerea acidității gastrice a fost utilizată în tratamentul pancreatitei canine și feline, deoarece reducerea producției de acid gastric ar putea scădea stimularea pancreatică exocrină și ar putea crește riscul de ulcerație a mucoasei gastrice la acești pacienți. În prezent, nu există dovezi că reducerea acidității gastrice îmbunătățește evoluția pancreatitei. Prin urmare, utilizarea agenților antisecretori (cimetidină, famotidină, omeprazol etc.) trebuie limitată la cazurile cu dovezi clinice de ulcerație gastrică sau esofagită.

Un aspect crucial al tratamentului pancreatitei este analgezia, chiar dacă pacientul nu prezintă semne evidente de durere. Printre cele mai frecvent utilizate medicamente la câini se numără petidina, fentanilul și morfina, iar la pisici, meperidina, butorfanolul, buprenorfina sau fentanilul. Cu toate acestea, este important să se ia în considerare efectele potențiale ale acestor medicamente opioide asupra golirii gastrice. De asemenea, a fost sugerată utilizarea de ketamină în doze mici

prin perfuzie continuă pentru a reduce senzația de durere centrală. De asemenea, a fost descrisă perfuzia cu lidocaină. Alte analgezice potențiale pentru pancreatită includ tramadolul și gabapentina.

Clasic, postul era considerat esențial pentru tratamentul pancreatitei, în încercarea de a „odihi pancreasul". Cu toate acestea, efectul negativ al postului asupra mucoasei intestinale este bine cunoscut, iar modelele experimentale la câini au arătat că hrănirea directă în lumenul intestinal scade atrofia viloasă, translocația bacteriană și inflamația pancreatică. Deși postul este necesar la pacienții cu vărsături persistente, acum se acceptă faptul că hrănirea trebuie inițiată cât mai curând posibil. Impactul pozitiv al hrănirii voluntare a fost descris la câini și pisici cu pancreatită cronică acută sau exacerbată acut. La ambele specii, dacă hrănirea voluntară nu este restabilită devreme, este indicată inițierea hrănirii printr-un tub nazoesofagian sau esofagian cât mai curând posibil.

Dietele bogate în carbohidrați, sărace în grăsimi și sărace în proteine au fost recomandate în mod tradițional pentru a încerca să prevină recurența pancreatitei, deși în prezent nu există dovezi care să demonstreze că aceste diete sunt benefice la câinii sau pisicile cu pancreatită. Dietele lichide de convalescență pot fi utilizate în cazurile de alimentare prin sondă nazoesofagiană.

Utilizarea antibioticelor nu pare a fi necesară în marea majoritate a cazurilor, cu excepția cazurilor în care există dovezi de infecție. În general, semnele gastrointestinale, cum ar fi hematochezia sau melena, combinate cu post prelungit și/sau hipotensiune arterială, pot crește suspiciunea de translocație bacteriană, iar terapia cu antibiotice ar fi indicată. La pisici, s-a sugerat că, în unele cazuri, implicarea bacteriană în patogeneza pancreatitei poate fi mai semnificativă decât se credea inițial; prin urmare, utilizarea antibioticelor cu spectru larg este recomandată la pisicile aflate în *șoc,* cu febră, leucocitoză marcată sau suspiciune de translocație bacteriană.

În prezent, există mai multe studii în curs de desfășurare care încearcă să evalueze beneficiul potențial al utilizării terapeutice a corticosteroizilor în pancreatita severă, deși în prezent utilizarea lor de rutină nu este recomandată.

Utilizarea inhibitorilor de protează și a terapiilor anticitokinice specifice a fost evaluată, dar acestea nu au demonstrat efecte benefice în tratamentul pancreatitei.

Pe lângă terapiile menționate mai sus, pancreatita cronică la pisici necesită uneori administrarea de stimulente ale apetitului, cum ar fi mirtazapina sau ciproheptadina. De asemenea, poate fi necesară suplimentarea parenterală cu cobalamină.

Administrarea enzimelor pancreatice după pancreatită a fost, de asemenea, sugerată, deoarece produce o scădere a frecvenței și severității episoadelor de durere asociate cu pancreatita cronică la om, deși sunt necesare studii suplimentare.

INSUFICENTĂ PANCREATICĂ EXOCRINĂ

Insuficiența pancreatică exocrină (IPE) este o scădere sau absență a secreției de enzime pancreatice exocrine (lipază, amilază, tripsinogen, chimotripsinogen și carboxipeptidaze) care produce digestie deficitară a nutrienților, malabsorbție secundară și, prin urmare, un sindrom de malnutriție.

La câini, cea mai frecventă cauză a insuficienței pancreatice precoce (IPE) este atrofia acinară pancreatică (o tulburare imună idiopatică, mediată de celulele T, care provoacă distrugerea selectivă a celulelor acinare producătoare de enzime); aceasta afectează în principal animalele tinere cu vârste cuprinse între unu și cinci ani. Există o predispoziție la rasă la

Ciobănescul German , Collie și Setter. A fost descrisă și IEP secundară pancreatitei cronice, neoplasmelor pancreatice, obstrucției ductului pancreatic și hipoplaziei pancreatice congenitale. IEP la pisici este rară și rezultă de obicei din pancreatită cronică, neoplasme pancreatice, fiind raportată și hipoplazia pancreatică.

În sindromul de maldigestie intestinală (IPE), apare digestia greșită a carbohidraților, lipidelor și, într-o măsură mai mică, a proteinelor, declanșând diareea osmotică a intestinului subțire. Scaunele sunt galbene sau maro deschis (de culoarea muștarului), foarte voluminoase, cu steatoree și conțin resturi alimentare nedigerate (Fig. 4). Animalele cu IEP prezintă adesea, de asemenea, o creștere a borborigmelor intestinale, o creștere a flatulenței, polifagie, coprofagie, pica și o pierdere semnificativă în greutate (Fig. 5). Pielea și blana sunt adesea într-o stare proastă din cauza sindromului de maldigestie. Majoritatea câinilor cu IEP nu vomită. La pisici, sunt prezente diareea și pierderea în greutate, alte semne clinice fiind nespecifice.

Aproape toți pacienții cu EPI dezvoltă disbioză bacteriană la nivelul intestinului subțire ca o consecință a secrețiilor pancreatice insuficiente. Câinii și pisicile cu EPI au niveluri crescute de folat și deficiențe de cobalamină (vitamina B12) și tocoferol (vitamina E) în sânge. Deficitul de cobalamină se datorează consumului acesteia de către flora intestinală și lipsei factorului intrinsec pancreatic, care joacă un rol important în absorbția acestei vitamine. Această situație de presiune osmotică alterată și supraaportul de nutrienți nedigerați în lumenul intestinal va duce la modificări ale motilității intestinale și alterarea imunității locale.

Diagnosticul de laborator este esențial în această boală deoarece simptomele clinice ale acestor pacienți nu sunt patognomonice.

Activitatea proteolitică fecală (digestia peliculei), activitatea chimotripsinei fecale și activitatea elastazei fecale pot fi utilizate în scopuri diagnostice în EPI, deși există rezultate fals pozitive și fals negative; în plus, este necesar ca pacientul să nu fie sub terapie de substituție a enzimelor pancreatice.

Tehnica de diagnostic de elecție este imunoreactivitatea asemănătoare tripsinei (TLI), măsurată prin radioimunotest sau imunotest chemiluminiscent în fază solidă. Aceste tehnici măsoară tripsina și tripsinogenul produse de pancreas și eliberate în fluxul sanguin. Nivelurile TLI sub 2,5 pg/l la câini și sub 8 pg/l de sânge la pisici indică insuficiența pancreatică (IP). Probele de sânge trebuie prelevate după un post de 8-12 ore, deoarece nivelurile de tripsinogen pot crește postprandial. De asemenea, este important de reținut că nivelurile TLI fals crescute pot apărea în insuficiența renală, deoarece tripsinogenul este eliminat prin filtrare glomerulară. Nivelurile TLI pot fi măsurate chiar dacă pacientul primește terapie de substituție a enzimelor pancreatice.

Tratamentul EPI se bazează pe suplimentarea dietei cu enzime pancreatice. Majoritatea câinilor și pisicilor sunt gestionate eficient prin suplimentarea fiecărei mese cu enzime exogene. Sunt disponibile multe medicamente cu enzime pancreatice (tablete, capsule, pulbere, granule) cu concentrații variabile de enzime, dar toate conțin pancreatină, amilază, lipază și protează. Cele cu cel mai bun efect terapeutic sunt cele cu o microcapsulă enteric acoperită, care previne inactivarea enzimelor în stomac de către acidul clorhidric și pepsină. Dozajul enzimelor pancreatice nu este standardizat și depinde de fiecare pacient în parte. Tratamentul trebuie să înceapă cu 15.000 de unități de enzime pancreatice la 10 kg greutate corporală la fiecare masă și se recomandă ca hrana pacientului să fie împărțită în două sau trei mese pe zi. Un procent mic de enzime pancreatice exogene ajung efectiv în intestinul animalului. Prin urmare, pentru a crește eficiența acestui supliment enzimatic, enzimele pot fi pre-incubate cu hrana înainte de a fi administrate animalului (se recomandă ca hrana uscată să fie umezită și apoi amestecată cu suplimentul enzimatic). De asemenea, s-a sugerat utilizarea agenților antisecretori gastrici pentru a minimiza inactivarea enzimelor pancreatice din stomac. Administrarea excesivă de enzime pancreatice nu provoacă de obicei efecte secundare; doar stomatita cu sângerare orală a fost descrisă în cazuri izolate. Suplimentarea hranei pentru animale cu enzime pancreatice este un tratament pe tot parcursul vieții pentru animal și, pe

termen mediu spre lung, realizează rezoluția semnelor clinice gastrointestinale. Ingerarea de hrană fără suplimentarea corespunzătoare cu enzime pancreatice exogene va duce la apariția simptomelor.

FIGURA 4. Heces pastosas, color amarillo mostaza, con alimentos sin digerir, de un paciente con IPE.

FIGURA 5. Pastor Alemán con IPE, con pérdida de peso y mal aspecto de la piel y el pelo.

FIGURA 6. Pastor Alemán con IPE (mismo paciente que figura 5) a los tres meses de iniciado el tratamiento.

Creșterea bacteriană subclinică apare la mulți pacienți cu EPI care răspund bine la terapia enzimatică. Atunci când aceștia nu răspund adecvat la terapia enzimatică exogenă, se recomandă antibiotice pentru tratarea disbiozei. Metronidazolul (10 mg/kg/12 ore), doxiciclina (20 mg/kg/24 ore), tilozina (10 mg/kg/8 ore) sau trimetoprim-sulfametoxazolul (20 mg/kg/12 ore) pot fi administrate oral timp de trei săptămâni.

Deși răspunsul clinic poate fi bun, în unele cazuri suplimentarea enzimatică nu este suficientă pentru a crește nivelurile serice de cobalamină. Dacă se detectează niveluri scăzute de cobalamină seric, această vitamină trebuie administrată parenteral (100-250 pg intramuscular sau subcutanat o dată pe săptămână, timp de câteva săptămâni).

În mod similar, dacă nivelurile de tocoferol sunt sub normal, acestea pot fi restabilite prin administrarea orală a 5-25 UI/kg de tocoferol o dată pe zi, cu alimente, timp de o lună.

Dietele ușor digerabile, sărace în fibre și cu conținut moderat de grăsimi pot fi benefice la inițierea tratamentului pentru ameliorarea simptomelor precum flatulența, borborigmele, volumul fecalelor și frecvența mișcărilor intestinale.

Defecație. Utilizarea fructooligozaharidelor (zaharuri naturale cu lanț mediu, fermentabile de *Lactobacillus* spp.) ca sursă de fibre poate fi utilă în controlul potențialei disbioze bacteriene. Suplimentarea alimentară cu trigliceride cu lanț mediu poate ajuta la creșterea în greutate la acești pacienți cu EPI și s-a demonstrat că crește concentrațiile serice de vitamine liposolubile. Odată ce pacientul este stabilizat (după trei până la șase luni), se poate implementa o dietă de întreținere .

Monitorizarea răspunsului terapeutic la animalele cu EPI trebuie făcută prin observarea evoluției simptomelor clinice și a creșterii în greutate (Fig. 6). Atunci când răspunsul la tratamentul cu enzime pancreatice este inadecvat, trebuie luat în considerare un anumit tip de eroare și, prin urmare, este necesară reevaluarea pacientului (Tabelul 2).

TABELUL 2. Reevaluarea unui pacient cu EPI cu răspuns slab la tratament.

Confirmați că nu există erori în diagnostic
Confirmați că aportul de enzime este corect (proprietar/doză/medicament)
Evaluarea posibilei creșteri bacteriene (terapie antibiotică)
Evaluați posibila hipersecreție de acid gastric (medicamente antisecretorii)
Evaluați prezența unei alte patologii care provoacă același tablou clinic

NEOPLASME ALE PANCREASULUI EXOCRIN

Neoplasmele pancreasului exocrin au o incidență scăzută (0,1 la 10.000 de câini sau pisici). Au fost descrise hiperplazii nodulare și adenoame pancreatice, dar carcinomul pancreatic este cel mai frecvent raportat. Poate afecta pancreasul exocrin, pancreasul endocrin sau ambele simultan. Adesea metastazează la nivelul duodenului, ficatului și ganglionilor limfatici regionali.

Tumorile pancreatice exocrine provoacă un set mixt de simptome de insuficiență pancreatică exocrină și pancreatită, predominant diaree, vărsături, anorexie parțială, pierdere în greutate și dureri abdominale . Analizele de sânge pot releva niveluri crescute de lipază, amilază și bilirubină. Se observă frecvent o creștere a PLI (imunoreactivitate a lipazei pancreatice). Radiologia nu oferă informații relevante. Ecografia poate releva noduli sau mase de dimensiuni și ecogenitate variabile. Pot fi, de asemenea, prezente mărirea pancreasului, lichid abdominal liber și semne de obstrucție biliară extrahepatică. Pacientul trebuie examinat pentru semne de limfadenopatie și metastaze la nivelul organelor abdominale. Punctajul-punct cu ac fin ghidat ecografic pentru examen citologic sau biopsie este necesar pentru diagnostic. Diagnosticul definitiv se obține adesea prin laparotomie exploratorie și biopsie excizională.

12

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

12

BOLI FICATULUI

María Luisa Fermín Rodríguez

HEPATITA CRONICĂ CANINĂ (HC)

Constituie un grup de boli hepatice caracterizate prin prezența unui infiltrat inflamator de celule mononucleare, dar și celule mixte, împreună cu apoptoză/necroză a hepatocitelor (Fig. 1). În timp, se dezvoltă fibroză și regenerare nodulară; prin urmare, HC progresează în cele din urmă spre ciroză hepatică (Fig. 2) și insuficiență hepatică. Fibroza extinsă și ciroza duc la hipertensiune portală, *șunturi portosistemice dobândite* (ASS) (Fig. 3) și encefalopatie hepatică (EH).

Hepatita hepatică este cea mai frecventă hepatită primară la câini. În studiile retrospective, este identificată în 25% din biopsiile hepatice.

Nu există dovezi care să demonstreze etiologia sa infecțioasă, dar agenții infecțioși nu pot fi excluși. Detectarea potențialilor virusuri în ficat a eșuat în cazuri spontane (adenovirus canin 1, virusul hepatitei acidofile, hepadnavirus, herpesvirus canin etc.). Același lucru este valabil și pentru leptospirele atipice, în special *L. grippotyphosa.* A fost asociată și cu *Bartonella hen selae și B. clarridgeiae,* dar semnificația clinică a acestor agenți este necunoscută.

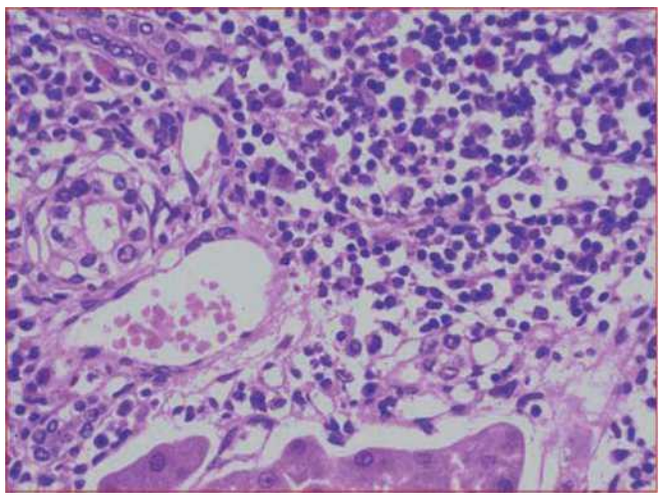


FIGURA 1. Histopatologia ficatului unui câine cu hepatită cronică idiopatică. Infiltrat inflamator extins de celule mononucleare în spațiul portal (hematoxilină-eozină 400X).

FIGURA 2. Ficatul unui câine cu ciroză macronodulară.

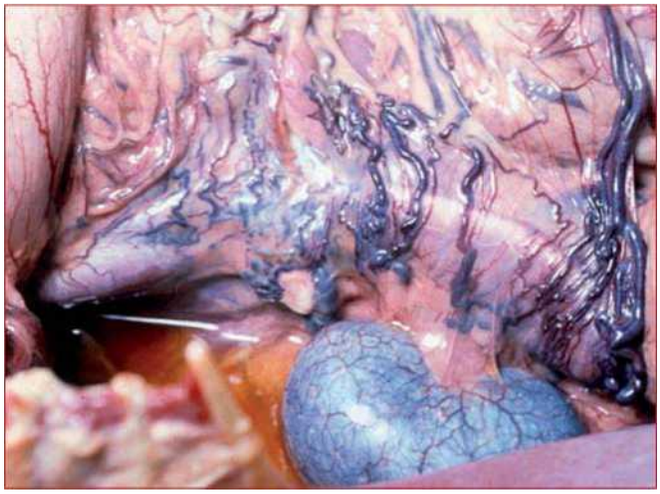


FIGURA 3. *Shunts* portosistémicos adquiridos, múltiples tortuosos localizados en el omento en un perro con hipertensión portal hepática por cirrosis hepática.

O cauză bine identificată a hepatitei cronice (HC) este acumularea de cupru (Cu) în ficat, ceea ce duce la hepatită cronică asociată cu cuprul (Cu-HC). Aceasta reprezintă 36% din cazurile de HC. Acumularea de cupru în hepatocite (>1.800 pg/g masă hepatică) provoacă leziuni oxidative cu necroză celulară și o reacție inflamatorie. Cuprul se acumulează din cauza unui defect primar în metabolismul său cauzat de mutații genetice (Tabelul 1) sau ca o consecință a colestazei, rezultată din scăderea excreției biliare. La anumite rase, acumularea de cupru este determinată de o mutație genetică, iar semnele clinice apar chiar și cu un aport normal de cupru (Bedlington Terrier). Cu toate acestea, la alte rase (Labrador Retriever), deși se pare că există un defect ereditar în metabolismul cuprului, dezvoltarea Cu-HC este influențată de factori de mediu, cum ar fi cantitatea de cupru ingerată în dietă. Este important de menționat că Cu-HC poate apărea la câinii din alte rase și la rasele mixte. În plus, la rasele susceptibile, HC nu este întotdeauna cauzată de acumularea de cupru.

TABELUL 1. Rase predispuse la dezvoltarea hepatitei cronice asociate cu Cu.

Rasă,	etiologie și date relevante privind tabloul clinic
Bedlington Terrier	■ deleția genei *COMMD1)* ■ Acumularea de Cu în ficat fără o mutație genetică clară ■ Tablou clinic: necroză hepatică acută asociată cu anemie hemolitică (câini) <șase ani) sau hepatită cronică care evoluează spre ciroză hepatică
West Highland White Terrier	■ Susceptibilitate genetică la acumularea de cupru în ficat; mutație genetică nedemonstrată ■ Nu toți câinii cu niveluri ridicate de cupru în ficat dezvoltă hepatită C.
Labrador Retriever	■ Asociat cu mutații în genele umane ale bolii Wilson *(ATP7B) și* bolii Menkes *(ATP7A)* . Aportul alimentar de cupru joacă un rol în dezvoltarea hepatitei. ■ La momentul diagnosticului, mulți câini prezintă semne clinice digestive moderate (anorexie, vărsături, diaree); vârsta medie de prezentare: șapte ani
Dalmațian	■ Susceptibilitate genetică la acumularea de cupru în ficat; mutație genetică nedemonstrată ■ La momentul diagnosticării, mulți câini au prezentat semne clinice de hepatită cronică avansată; vârsta medie de prezentare: șase ani
Skye Terrier	■ Susceptibilitate genetică la acumularea de cupru în ficat; mutație genetică nedemonstrată ■ La momentul diagnosticului, câinii cu semne digestive ușoare sau cu semne de hepatită cronică în stadiu terminal
Doberman Pinscher	■ Acumularea de Cu în ficat fără o mutație genetică clară (expresie scăzută a genelor implicate în excreția biliară a Cu) ■ La momentul diagnosticării, mulți câini aveau hepatită cronică avansată; vârsta medie de prezentare: șase ani

deficitul de alfa -1 antitripsină , dar acest lucru nu este demonstrat clar. Medicamentele și toxinele care pot induce HC includ: fenobarbital, primidonă, fenitoină, oxibendazol-dietilcarbamazină, carprofen (posibil) și doze mici de aflatoxine în

furajele contaminate.

În 68% din cazuri, în ciuda unor ample studii de diagnostic, cauza rămâne neidentificată: hepatita idiopatică cronică (HIC). Se suspectează puternic o etiologie mediată imun, iar detectarea diferitelor tipuri de autoanticorpi susține o etiologie autoimună pentru HIC, dar prezența lor ar putea fi secundară.

Numeroase rase prezintă un risc crescut de a dezvolta hipocondriacită congenitală (CH) (rasele susceptibile la CH-Cu includ English Springer Spaniel, Cocker Spaniel și American Cocker Spaniel). Vârsta medie de debut a semnelor clinice este de șapte ani și jumătate (interval: șapte luni până la 16 ani), cu excepția Bedlington Terrier cu CH-Cu, unde apare la câinii sub doi ani. CH este mai puțin frecventă la câinii cu vârsta peste 10 ani. Nu există predispoziție sexuală, cu excepția Doberman Pinscher și Labrador Retriever, unde este mai prevalentă la femele.

Câinii cu colecistită hepatică (HC) rămân asimptomatici o perioadă lungă de timp, fiind diagnosticați prin niveluri serice crescute de ALT în analizele de sânge efectuate din alte motive. Pe măsură ce leziunea progresează, apar primele semne nespecifice: hiporexie, anorexie, depresie, letargie, pierdere în greutate, vărsături, diaree (mai rar decât vărsăturile) și poliurie/polidipsie. Când HC este foarte avansat, apar semne precum icter, ascită (hipertensiune portală), semne de encefalopatie hepatică, coagulopatie și sângerări gastrointestinale . La momentul diagnosticării, jumătate dintre câini au ciroză hepatică (Fig. 2).

Tabloul clinic poate fi foarte rapid, chiar dacă ficatul este prezent de ceva timp. Acesta dispare atunci când rezerva funcțională a ficatului este epuizată din cauza distrugerii a peste 70% din masa hepatică.

Examenul fizic este irelevant (pacienți asimptomatici) sau prezintă constatări variabile în funcție de stadiul hipoglicemiei congenitale, cu semnele descrise mai sus. Mulți câini prezintă malnutriție proteino-calorică, ceea ce duce la o condiție corporală precară și/sau scăderea masei musculare.

Cel mai caracteristic rezultat de laborator este o creștere constantă sau ciclică a ALT, împreună cu o creștere a fosfatazei alcaline (ALP), care este în general mai mică decât ALT. Activitatea serică a ALT nu reflectă severitatea colecistitei hepatice (HC): în ciroză, aceasta poate fi moderat crescută sau normală din cauza scăderii masei de hepatocite viabile. Creșterea acizilor biliari precede creșterea bilirubinei, care nu este constantă la momentul diagnosticului (25%). Când funcția hepatică este compromisă, se detectează scăderea ureei, hipoalbuminemie, hipocolesterolemie, hipoglicemie (rare), hiperamonemie, creșterea timpului de protrombină (PT) și a timpului parțial de tromboplastină activată (aPTT) și hipofibrinogenemie. Anomaliile hemoleucogramei nu sunt nici specifice, nici constante: leucocitoză de stres sau inflamatorie, anemia neregenerativă normocromă normocitară ușoară și trombocitopenie datorată sechestrării sau dezvoltării coagulării intravasculare diseminate (CID). În majoritatea cazurilor, lichidul ascitic este un transudat.

Ecografia este un instrument diagnostic util, deși sensibilitatea sa pentru carcinomul hepatocelular (CHC) este scăzută (48%). În stadiile incipiente, ficatul apare ecografic normal sau cu modificări nespecifice ale ecogenității (hiperecogen, hipoecogen sau o combinație a ambelor, conferind parenchimului un aspect eterogen). În stadiile avansate, se observă microhepatită și manifestări sugestive pentru ciroză hepatică: margini hepatice neregulate, leziuni focale (noduli regenerativi), parenchim hiperecogen (fibroză) și prezența ascitei.

Diagnosticul definitiv se pune prin examenul histopatologic al unei biopsii hepatice (Fig. 1). Singura contraindicație pentru efectuarea unei biopsii este o concentrație de fibrinogen <100 mg/dl, care poate fi depășită prin transfuzia de plasmă proaspătă congelată înainte de biopsie. Probele de biopsie necesită o cultură bacteriană pentru aerobe și anaerobe, uneori cu colorații speciale pentru agenți infecțioși (leptospire), măsurarea cantitativă a concentrației de cupru într-o probă proaspătă, fără formalină (tehnici spectrofotometrice) și tehnici histochimice (rodamină și acid rubeanic) pentru a identifica acumularea de cupru dacă determinarea cantitativă nu este posibilă. Histopatologia oferă date care ajută la stabilirea

prognosticului și a tratamentului, cum ar fi activitatea carcinomului hepatocelular (HCC), care este determinată de intensitatea procesului inflamator și a necrozei, și cronicitatea și, prin urmare, probabilitatea de remisie, care este identificată prin extinderea și modelul fibrozei.

Tratamentul hipotiroidismului congenital (HC) se bazează pe: eliminarea cauzei (reducerea nivelului de cupru cu agenți chelatori), scăderea - procesului inflamator, încetinirea dezvoltării fibrozei și tratarea complicațiilor HC avansate (encefalopatie hepatică, sângerări gastrointestinale, ascită, tulburări de hemostază). Cu cât tratamentul este inițiat mai devreme, cu atât rata de succes este mai mare.

În hiperglicemia indusă de medicamente, administrarea medicamentului trebuie întreruptă și trebuie prescrise agenți antioxidanți/hepatoprotectori timp de șase luni. Dacă testele funcției hepatice nu se normalizează, trebuie efectuată o biopsie hepatică.

Înainte de inițierea tratamentului cu HC-Cu (Tabelul 2), trebuie determinată concentrația exactă de cupru din ficat. Tratamentul are ca scop reducerea nivelurilor acestui metal din ficat prin scăderea aportului alimentar sau a absorbției (săruri de zinc administrate oral) și creșterea eliminării sale în urină (chelatori de cupru).

Tratamentul iHC-i se bazează pe administrarea de corticosteroizi. Nu există suficiente dovezi care să susțină utilizarea dozelor imunosupresoare; prin urmare, corticosteroizii sunt utilizați pentru efectele lor antiinflamatorii și antifibrotice (prednisolon la 1 mg/kg/24 ore oral; dacă răspunsul este favorabil, doza trebuie redusă treptat până la doza minimă eficientă). Terapia cu corticosteroizi trebuie menținută până când o biopsie hepatică, efectuată la trei până la șase luni de la începerea tratamentului, nu prezintă dovezi de necroză sau inflamație hepatocitară. Terapia cu corticosteroizi nu este indicată în prezența hipertensiunii portale din cauza riscului ridicat de dezvoltare a ascitei, sângerărilor gastrointestinale și encefalopatiei hepatice.

Întrucât stresul oxidativ joacă un rol important în HC, este rezonabil să se prescrie medicamente antioxidante/hepatoprotectoare în terapia combinată: vitamina E (10-15 UI/kg/24 ore PO); S-adenozilmetionină (20 mg/kg/24 ore PO cu o oră înainte de hrănire); silimarină (5-10 mg/kg/24 ore PO); acid ursodeoxicolic (7,5 mg/kg/12 ore PO). Dacă fibroza este extinsă, se poate administra colchicină (0,03 mg/kg/24 ore PO), deși eficacitatea sa ca antifibrotic la câini nu a fost demonstrată.

Managementul dietei este individualizat. Dieta trebuie să fie foarte palatabilă și digerabilă, bogată în carbohidrați ușor digerabili și asimilabili, moderată în grăsimi și cu o restricție moderată de proteine dacă sunt prezente hiperamoniemie sau semne de encefalopatie hepatică (EH). În aceste cazuri, un aport de 2,5 g/kg/zi de proteine brute este adecvat pentru a menține rezervele de proteine ale organismului fără a produce simptome de EH. Pacienții cu encefalopatie hepatică cupru-cupru (CH-Cu) trebuie să urmeze o dietă săracă în cupru și bogată în zinc.

În plus, complicațiile care decurg din HC trebuie tratate, cum ar fi:

- Sângerări digestive cauzate de ulcerații gastroduodenale: omeprazol (1 mg/kg/12-24 ore po); sucralfat (40 mg/kg/8 ore po).

- Encefalopatie hepatică (vezi tratamentul encefalopatiei hepatice (EH) în *șunturile* portosistemice congenitale).
- Ascita: Dacă revărsatul peritoneal este marcat, dar nu există distensie abdominală cu durere și/sau dificultăți respiratorii, se restricționează aportul alimentar de sodiu (0,1-0,3% Na ms) și se administrează spironolactonă (1 mg/kg/12 ore oral). Dacă nu apare o diureză eficientă, se dublează doza (2 mg/kg/12 ore oral), iar dacă aceasta este în continuare ineficientă, se administrează furosemid (1-2 mg/kg/12 ore oral) împreună cu diureticul. După ce ascita s-a remis, se reduce doza de diuretic la cea mai mică doză eficientă. Dacă ascita nu este controlată cu aceste diuretice sau dacă pacientul prezintă distensie abdominală și dificultăți respiratorii, este necesară paracenteza.

Prognosticul pentru HC este variabil în funcție de stadiul în care se află; dacă este prezentă fibroză sau ciroză, prognosticul este rezervat.

TABELUL 2. Tratamentul hepatitei cronice asociate cu Cu.

Dietă săracă în cupru	■ Ca tratament unic sau în asociere cu săruri de zinc în: ■ Câini asimptomatici din rase sensibile cu niveluri hepatice de cupru între 400-1.500 pg/g substanță uscată ■ După terapia de chelare pe tot parcursul vieții pentru animal ■ Administrați diete eliberate pe bază de rețetă pentru pacienții cu probleme hepatice, cu conținut scăzut de cupru și ridicat de zinc ■ Dacă nu există hiperamonemie sau câinele se află într-o fază de creștere, creșteți aportul de proteine la 3,5 g proteine/kg cu alimente cu conținut scăzut de proteine din cupru (proteine lactate) ■ Asigurați apă potabilă cu o concentrație de Cu <0,1 pg/l ■ Nu dați alimente preparate în casă cu conținut ridicat de cupru (ficat, ouă, leguminoase, cereale etc.) ■ Monitorizați eficacitatea prin biopsie hepatică la șase luni de la inițiere (răspuns individual marcat)
Agenți de chelare a cuprului Se administrează împreună cu o dietă săracă în Cu la câini cu: semne clinice, leziuni hepatice evidente și concentrație hepatică crescută de Cu (Cu în ficatul câinilor bolnavi este >800 pg/g ms)	D-penicilamină: ■ Agent chelant cu eficacitate dovedită împotriva HC-Cu; este un imunomodulator și reduce progresia fibrozei. Dozaj: 10-15 mg/kg/12 ore pe cale orală cu 30 de minute înainte de hrănire, timp de patru până la șase luni; ulterior, se reduce doza la jumătate și se administrează o dată la două zile; se continuă până la normalizarea cuprului hepatic (valoare normală: 150-400 pg/g substanță uscată). ■ Dacă apar vărsături și anorexie (reacții adverse): administrați un antiemetic cu 30 de minute înainte, reduceți temporar doza sau administrați o cantitate mică de alimente. ■ Administrați vitamina B6 (25 mg/24 ore) datorită efectului său antivitaminic B6 ■ În general, sunt necesare luni de tratament, iar la Bedlington Terrier, terapia este pe tot parcursul vieții. Trientina: ■ Se utilizează la câinii care nu tolerează D-penicilamina sau cu crize hemolitice (5-7 mg/kg/12 ore PO) cu 30 de minute înainte de masă; dozele mai mari pot provoca insuficiență renală acută) 2,3,2-Tetramină: ■ Este cel mai puternic agent chelant; se utilizează la câini cu crize hemolitice severe (15 mg/kg/12 ore PO, cu 30 de minute înainte de masă)
Săruri de zinc	■ Acetat sau gluconat de zinc (5-10 mg/kg/12 ore, administrat oral, cu o oră înainte de hrănire). Continuați tratamentul timp de cel puțin trei luni, apoi administrați 2-3 mg/kg/12 ore (poate provoca vărsături). ■ Monitorizați periodic nivelurile de zinc din sânge. Acestea ar trebui să fie între 200-400 pg/dl; nivelurile >500 pg/dl sunt toxice (anemie hemolitică). ■ Nu se administrează împreună cu chelatori de Cu.
Antioxidanți/agenți hepatoprotectori	■ Vitamina E (10-15 UI/kg/24 ore PO); S-adenozilmetionină (20 mg/kg/24 ore PO cu o oră înainte de masă); silimarină (5-10 mg/kg/24 ore PO), acid ursodeoxicolic (7,5 mg/kg/12 ore PO)

ȘUNTURI PORTOSISTEMICE CONGENITALE (CSPC)

Șunturile portosistemice congenitale sunt vase fetale care rămân funcționale după naștere, conectând sistemul portal la circulația sistemică (Fig. 4 și 5). În consecință, o parte din sângele din vena portă (VP) este deviat prin *șuntul portosistemic congenital* și ajunge în circulația sistemică fără a trece mai întâi prin ficat.

În general, șunturile univasculare (SVS) sunt formate de un singur vas, situat fie în ficat (intrahepatic), fie în afara ficatului (extrahepatic). SVS intrahepatice provin dintr-una dintre ramurile venei pulmonare intrahepatice (PV) și, în funcție de diviziunea hepatică pe care o traversează, se clasifică în SVS intrahepatice stângi, drepte și centrale. Dintre acestea, SVS intrahepatic stâng, care este un conduct venos persistent, este cel mai frecvent. SVS intrahepatice sunt mai răspândite la câinii de talie mare.

CSSP-urile extrahepatice își au originea în vena pulmonară principală sau în afluenții acesteia (Fig. 4 și 5) și se drenează în vena cavă prehepatică (71%) (Fig. 4), vena azygos (Fig. 5) și rareori în vena frenicoabdominală. CSSP-urile extrahepatice sunt mai frecvente decât CSSP-urile intrahepatice și apar mai frecvent la câinii și pisicile de talie mică.

Consecința fundamentală a unui șunt sistemic (SSCS) este că ficatul primește un volum sanguin redus din vena portă și, prin urmare, mai puțini factori hepatotropi din tractul gastrointestinal și pancreas, ceea ce menține capacitatea de hipertrofie și hiperplazie a hepatocitelor. Aceasta duce la atrofie hepatică difuză și progresivă, cu scăderea funcției hepatice. În plus, compușii neuroactivi (amoniacul) din intestin, ocolind ficatul, unde sunt metabolizați în mod normal, ajung în circulația sistemică prin intermediul *șuntului. Rezultatul este dezvoltarea* encefalopatiei hepatice. În patogeneza complexă a encefalopatiei hepatice, amoniacul joacă un rol cheie, dar sunt implicați și alți factori (mediatori inflamatori, creșterea tonusului GABAergic, stres oxidativ, creșterea nivelului de mangan și falși neurotransmițători din creier).

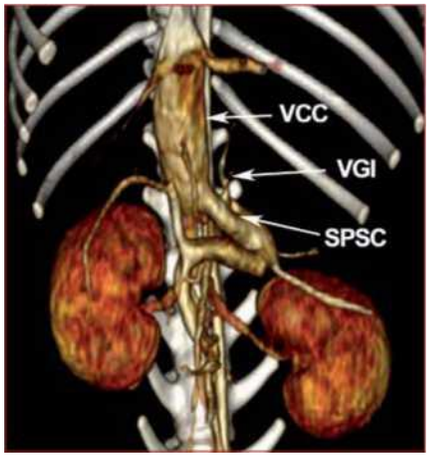


FIGURA 4. Tomografie computerizată abdominală, reconstrucție 3D. *Șunt portosistemic congenital* (CPSS) de la vena gastrică stângă (LGV) la vena cavă caudală (CVC) la un Schnauzer miniatural în vârstă de șase luni. Vena gastrică stângă este marcat dilatată, are un traiect sigmoid și se întinde medial pentru a se vărsa în vena cavă caudală. (Prin amabilitatea Díez Bru Diagnostic Imaging, Madrid).

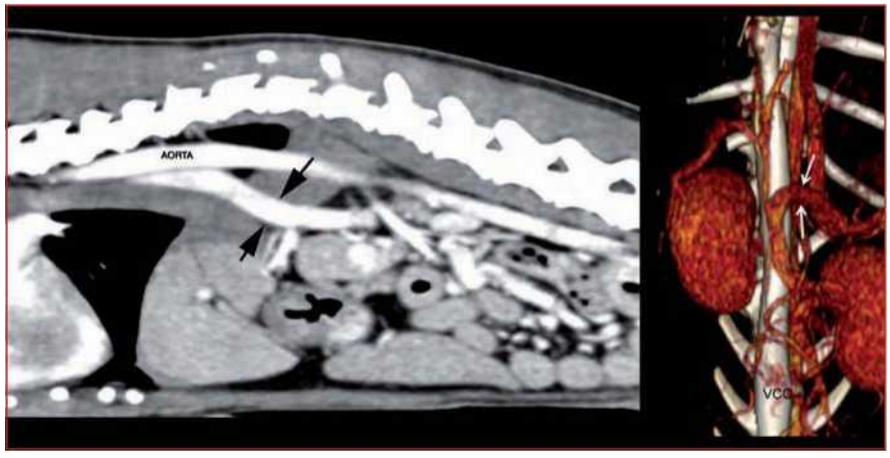


FIGURA 5. Tomografie computerizată abdominală, sagitală și reconstrucție 3D, a unui câine care prezintă un *șunt porto-azygos congenital extrahepatic* (porto-azygos) care traversează diafragma. Săgețile marchează vasul anomal. (Prin amabilitatea Spitalului Veterinar Puchol, Madrid).

Incidența este mai mare la câinii de rasă pură decât la cei metișI, apărând cel mai frecvent la: Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatural, Maltez, Pug, Spaniel tibetan, Dachshund, Shih Tzu, Cairn Terrier, West Highland White Terrier, Havanese, Irish Wolfhound, Golden Retriever, Old English Sheepdog, Labrador Retriever și Australian Shepherd. Această predispoziție la rasă sugerează o origine genetică. La Yorkshire Terrier, probabilitatea de a avea un SPSC (Sistem Scheletic Congenital Specializat) este de 35 de ori mai mare decât la toate celelalte rase.

În majoritatea cazurilor, semnele apar înainte de vârsta de un an, dar SPSC a fost diagnosticat la câini cu vârste cuprinse între opt și zece ani. Tabloul clinic se manifestă mai devreme și este mai sever în SPSC intrahepatic decât în SPSC extrahepatic. O trăsătură foarte caracteristică este prezentarea episodică a semnelor clinice, care includ semne neurologice de encefalopatie hepatică (EH), simptome gastrointestinale și urinare, precum și scăderea ratei de creștere sau o stare corporală precară.

Semnele neurologice ale bolii Huntington (Tabelul 3) sunt cele mai frecvente (80%), iar semnele de gradul 1 sunt dificil de identificat de către proprietar. Acestea apar de obicei după masă, dar aceasta nu este o constatare constantă. Boala Huntington apare adesea brusc atunci când sunt prezenți factori declanșatori (Tabelul 4). La pisici, ptialismul este semnul cel mai constant (75%).

TABELUL 3. Gradarea clinică a encefalopatiei hepatice la câine.

Diplomă	Simptome	
1	■ Depresie ■ Matită mentală	■ Comportament anormal ■ Atenție deficitară la stimulii din mediu
2	■ Dezorientare ■ Mers compulsiv sau în cerc ■ Presiunea capului ■ Hiperactivitate ■ Amauroză	■ Comportament anormal ■ Tremor/tremurături la nivelul capului asupra obiectelor musculare ■ Ataxie ■ Ptialism
3	■ Ptialism sever ■ Stupoare	■ Convulsii
4	■ Virgulă	

TABELUL 4. Factori care declanșează sau agravează encefalopatia hepatică.

■ Ingerarea dietelor bogate în proteine ■ Constipație ■ Sângerări gastrointestinale ■ Transfuzia de sânge stocat ■ Azotemie	■ Alcaloză ■ Hipokaliemie și hiponatremie ■ Infecție, SIRS, sepsis ■ Medicamente (benzodiazepine)

Simptomele digestive sunt mai frecvente la câini decât la pisici și se caracterizează prin apariția anorexiei sau a apetitului capricios, vărsăturilor, diareei (mai rar), uneori polifagiei și sângerărilor gastrointestinale.

Semnele urinare (hematurie, disurie, strangurie, obstrucție uretrală) sunt cauzate de uroliții de urați de amoniu, din cauza eliminării crescute a uraților și amoniacului în urină (Fig. 6). Acestea sunt frecvent asociate cu infecții ale tractului urinar.

În plus, tabloul clinic poate include poliurie/polidipsie, criptorhidism, intoleranță la medicamente (benzodiazepine), febră intermitentă și colorație arămie a irisului, neasociate cu rasa pisicii.

Examenul fizic relevă de obicei un pacient cu o statură mai mică decât în mod normal și/sau o condiție corporală precară, o stare generală precară, prezența dinților de lapte, mucoase ușor palide, microhepatită și criptorhidie. Examenul neurologic poate fi normal sau poate prezenta constatări care indică o patologie cerebrală difuză.

Valorile crescute ale amoniacului din sânge sunt considerate o constatare aproape specifică pentru *șunturi.* Cu toate acestea, acesta este absent la 10% dintre pisici și 15% dintre câini în timpul repausului alimentar. În aceste cazuri, se poate efectua un test de toleranță la amoniac cu sensibilitate de 100%. Valorile crescute ale acizilor biliari în starea de repaus alimentar (în majoritatea cazurilor) și postprandială (în toate cazurile), cu niveluri foarte ridicate, dar fără hiperbilirubinemie, susțin diagnosticul de SPSC, dar aceste constatări apar și în alte patologii vasculare hepatice (hipoplazie venoasă portală). Profilul biochimic arată rezultate provenite din scăderea capacității de sinteză hepatică: scăderea ureei, hipoproteinemie (în principal din cauza hipoalbuminemiei), hipocolesterolemie și hipoglicemie. Nivelurile ALT sunt normale sau ușor crescute, iar fosfataza alcalină (ALP) este în general moderat crescută. Cel mai caracteristic rezultat la hemoleucograma este microcitoza (frecventă la câini, ocazională la pisici), uneori asociată cu anemie ușoară, neregenerativă. În plus, mulți pacienți au leucocitoză neutrofilă din cauza scăderii clearance-ului hepatic al toxinelor și bacteriilor din circulația portală.

Cea mai specifică constatare de laborator a SPSC, în testele de rutină, este observarea cristalelor de urat de amoniu (fig. 6) (40-70% dintre câini, 30-40% dintre pisici cu SPSC).

Diagnosticul definitiv se obține prin detectarea SPSC folosind tehnici imagistice. Sensibilitatea diagnostică a ecografiei Doppler color este de 95%, iar specificitatea este de 98%.

FIGURA 6. Sediment urinar de la un câine cu SPSC. Cristale de urat de amoniu (400X).

Probabilitatea detectării corecte a unui SPSC folosind angiografia prin tomografie computerizată este mai mare în comparație cu ecografia; prin urmare, este cea mai bună tehnică imagistică pentru diagnosticarea SPSC-urilor. În plus, oferă detalii anatomice excelente , foarte utile în tratamentul chirurgical (Fig. 4 și 5). Angiografia prin rezonanță magnetică nu oferă avantaje față de cea obținută prin tomografie computerizată.

Principala aplicație a scintigrafiei portale este aceea că permite - calcularea procentului de sânge din vena portă care este deviat de SPS (*fracția de șunt);* o informație foarte valoroasă la pacienții cu semne recurente după închiderea chirurgicală a SPSC.

Tratamentul medical al celulelor mici, moi și scuamoase (CCSM) își propune să controleze semnele encefalopatiei hepatice (EH) și cauzele care o precipită sau o agravează, să reducă cristaluria de urat de amoniu și să evite supraîncărcarea sarcinii metabolice a ficatului. Acesta se inițiază înainte și după închiderea chirurgicală a CCSM pentru o anumită perioadă și este utilizat și în CSM-urile inoperabile sau atunci când proprietarul refuză tratamentul chirurgical. Rata de supraviețuire doar cu tratament medical este mai mică decât cea obținută cu tratament chirurgical, deoarece acesta nu limitează atrofia progresivă a ficatului.

Dieta este piatra de temelie a tratamentului medical pentru câinii cu SPS. Pacientul trebuie să își consume rația zilnică pentru a evita - deficitele energetice și în mese multiple pentru a evita supraîncărcarea capacității metabolice reduse a ficatului și pentru a preveni hipoglicemia. Dieta trebuie să fie bogată în carbohidrați, acoperind cel puțin 50% din necesarul zilnic de energie și moderat restricționată în

proteine. La câinii cu SPS, s-a constatat...

S-a demonstrat că un aport de 2,5 g/kg/zi de proteine brute (dietă <5 g proteine/100 kcal) este adecvat pentru menținerea rezervelor proteice ale organismului fără a produce simptome ale bolii Huntington (HD). Pisicile trebuie să ingereze 3-3,5 g/kg/zi (dietă <7 g proteine/100 kcal). Cele mai puțin amoniace proteine sunt proteinele lactate și vegetale (soia). Dacă, la administrarea unei diete hipoproteice, apare o scădere a albuminei sau apar simptome de atrofie musculară și de pierdere în greutate și stare proastă a blănii, este necesară creșterea treptată a aportului de proteine până la atingerea cantității maxime tolerabile fără simptome neurologice ale HD. Administrarea de lactuloză permite o creștere a cantității de proteine tolerabile.

Protocolul de tratament medical pentru encefalopatia hepatică (EH) variază în funcție de caracterul său acut sau cronic (Tabelele 5 și 6). Ambele vizează reducerea producției de amoniac și a absorbției intestinale. EH cronică este o afecțiune neurologică ușoară până la moderată, stabilă și fără factori precipitanți. EH acută se manifestă ca o afecțiune neurologică severă și este potențial asociată cu factori precipitanți (Tabelul 4).

Tratamentul chirurgical vizează închiderea lentă a *șuntului* pentru a preveni dezvoltarea hipertensiunii portale, utilizând constrictori ameroizi sau benzi de celofan în cazul celulelor stem supraponderale (SPSC) extrahepatice. SPSC-urile intrahepatice sunt în general ocluzate folosind tehnici de radiologie intervențională endovasculară.

TABELUL 5. Tratamentul encefalopatiei hepatice acute.

■ Identificarea și eliminarea factorilor declanșatori
■ Nu administrați nimic pe cale orală (48-72 de ore)
■ Terapie fluidă intravenoasă cu cristaloizi izotonici: corectează deshidratarea, hipokaliemia și hipoglicemia; în cazurile de acidoză metabolică, se elimină cauza înainte de administrarea bicarbonatului (crește trecerea amoniacului prin bariera hematoencefalică).
■ Menținerea euglicemiei (hiperglicemia agravează edemul cerebral în EH; hipoglicemia potențează acțiunea neurotoxică a amoniacului)
■ Hipoalbuminemie severă: soluție concentrată de albumină umană (monitorizarea atentă a pacientului pentru o posibilă reacție de hipersensibilitate de tip III)
■ Dacă există anemie marcată (sângerare gastrointestinală), se face transfuzie de sânge proaspăt; se evită sângele stocat, deoarece acesta conține niveluri ridicate de amoniac.
■ Dacă apar convulsii: levetiracetam (20 mg/kg/8 ore i.v.)
■ Administrați clisme de curățare pentru a îndepărta materiile fecale și a reduce încărcătura bacteriană din colon. Introduceți 5-10 ml/kg de soluție poliionică izotonică încălzită în colon. Nu umpleți excesiv colonul (pot apărea vărsături). Administrați la fiecare patru
Șase ore până când soluția extrasă din colon nu mai conține scaun. Apoi se aplică clisme de retenție.
■ Clisme de retenție pentru modificarea mediului colonic (pH, populație bacteriană). Introduceți în colon soluții apoase calde de lactuloză 30% (5-10 ml/kg) sau metronidazol (7,5 mg/kg dizolvat în apă). Lăsați soluția în colon timp de 20-30 de minute. Repetați administrarea la fiecare șase până la opt ore până la ameliorarea neurologică.
■ Dacă clisma de retenție conține metronidazol și pacientul primește metronidazol intravenos, nu depășiți o doză de 7,5 mg/kg/8 ore.
■ Terapie antibiotică parenterală profilactică empirică împotriva oportuniștilor enterici (combinație de peniciline rezistente la beta -lactamază, metronidazol, enrofloxacină)
■ În hemoragiile gastrointestinale: famotidină (0,5-1 mg/kg/12 ore IV)/omeprazol (1 mg/kg/12-24 ore IV) și sucralfat (40 mg/kg/8 ore PO)
■ Dacă sunt prezente semne de edem cerebral: bolusuri intravenoase de manitol (0,25-0,5 g/kg IV) la fiecare 20-30 de minute până la maximum 2 g/kg; ridicarea ușoară a capului pentru a reduce presiunea intracraniană
■ Dacă pacientul își revine și tolerează medicația orală, se inițiază un protocol de tratament pentru EH cronică.
■ Nu există studii clinice care să justifice utilizarea soluțiilor de aminoacizi cu lanț ramificat, levodopei, antagoniștilor benzodiazepinelor (flumazenil), L-ornitinei/L-aspartatului

TABELUL 6. Tratamentul encefalopatiei hepatice cronice.

■ Administrați o dietă hipoproteică pacienților cu EH în stadiul 1

- Dacă semnele neurologice nu dispar sau gradul inițial de encefalopatie este mai mare, se administrează lactuloză (0,5 ml/kg/8 ore PO la câini, 1 ml/kg/8 ore PO la pisici, se ajustează doza până se atinge doza optimă: două-trei scaune moi pe zi).

- Ca alternativă la lactuloză (în diareea indusă de lactuloză, care nu poate fi controlată prin dozare), se administrează antibiotice: neomicină (22 mg/kg/8-12 ore PO), metronidazol (7,5 mg/kg/12 ore PO), amoxicilină (22 mg/kg/12 ore PO)

- Dacă semnele neurologice nu sunt controlate sau dacă pacientul prezintă inițial o afecțiune neurologică mai severă, se administrează simultan lactuloză și antibiotice.
- Dacă nu există un răspuns pozitiv, măsurați pH-ul scaunului la 7-14 zile după începerea tratamentului. Dacă pH-ul este <6,0, antibioticul nu interferează cu acțiunea lactulozei. Dacă pH-ul este >7,0, antibioticul interferează cu aceasta sau doza de lactuloză este insuficientă.
- În caz de răspuns terapeutic slab, se administrează rifaximină (5 mg/kg/12-24 ore PO la câini)

COLANGITA FELINĂ

Colangita felină este cea mai frecventă boală inflamatorie hepatobiliară la pisici. Au fost folosiți mai mulți termeni pentru a o defini (colangiohepatită), dar colangita reflectă cel mai bine faptul că procesul inflamator afectează căile biliare și că afectarea parenchimatoasă este secundară și inconsistentă. Comitetul de standardizare a bolilor hepatice WASABA stabilește trei tipuri de colangită la pisici: neutrofilă, limfocitară și cea cauzată de paraziții tractului biliar (platinosomiază).

COLANGITA NEUTROFILĂ (CN)

Aceasta este cea mai frecventă formă de colangită la pisici. Se caracterizează prin prezența neutrofilelor în lumenul și/sau epiteliul căilor biliare. Această inflamație se datorează sosirii bacteriilor, probabil din duoden, deoarece multe dintre bacteriile izolate sunt enterice, *Escherichia coli fiind* cea mai frecventă.

Există două forme de colangită: acută (ACN) și cronică (CNC), forma acută putând evolua spre forma cronică. În ACN, inflamația neutrofilă este localizată în tracturile portale, iar bacteriile sunt izolate în bila majorității pisicilor. Când colangita devine cronică (CNC), infiltratul inflamator este mixt, apar hiperplazia biliară și fibroza portală. În CNC, probabilitatea izolării bacteriilor în bilă este mai mică, susținând ipoteza că procesul începe cu o infecție bacteriană, dar inflamația persistă și progresează prin mecanisme mediate imun.

Numeroși factori de risc au fost descriși la nivelul tractului biliar (litiază biliară, obstrucție) și în bolile extrahepatice, cum ar fi pancreatita și/sau boala inflamatorie intestinală (BII), care predispun la infecțiile sistemului biliar. Frecvent, colecistita coexistă cu pancreatita (50%) și/sau BII (83%). Dacă toate cele trei boli apar împreună, se dezvoltă sindromul triaditei. Vărsăturile și inflamația intestinală pot provoca flux retrograd de bacterii și conținut intestinal în canalele biliare și pancreatice, facilitat de fuziunea canalului biliar comun cu canalul pancreatic la pisici.

Nu există predispoziție de rasă sau sex, iar pisicile afectate sunt adulte tinere sau de vârstă mijlocie. Tabloul clinic este caracterizat de anorexie, greață, vărsături, diaree (mai rar), pierdere în greutate și icter, care nu este constant în CNA, dar foarte frecvent în CNC. La momentul diagnosticului, majoritatea pisicilor au fost bolnave mai puțin de cinci zile în CNA sau luni în CNC.

Examenul fizic poate releva: depresie, deshidratare, febră (o treime dintre pacienții cu aortă craniană), icter, hepatomegalie și, ocazional, durere abdominală craniană.

Cea mai caracteristică hemoleucogramă în cazul colestenopatiei cutanate (CNA) este o deplasare la stânga cu modificări toxice ale neutrofilelor, dar aceasta nu este prezentă în toate cazurile (33%). Aproape toate pisicile prezintă o creștere moderată până la marcată a enzimelor hepatice, indicatoare de leziuni (ALT și AST), iar creșterile enzimelor colestazice (ALC și GGT) sunt mai mici și mai puțin consistente, în special în cazul colestenopatiei cutanate acute. În mod surprinzător,

enzimele hepatice pot fi în limite normale; acest lucru se întâmplă în CNA atunci când inflamația este limitată la canalele biliare mari și la vezica biliară. Hiperbilirubinemia este detectată la majoritatea pisicilor cu CNA și la puțin peste jumătate dintre pisicile cu CNA.

Ecografia abdominală susține diagnosticul și prezența bolilor concomitente, dar constatările nu sunt specifice, absența lor nu exclude colangita și variază de la pacient la pacient. Cea mai consistentă constatare este o alterare difuză a ecogenității parenchimatoase (hipo/hiperecogenă sau mixtă cu zone portale proeminente de aspect eterogen), cu sau fără hepatomegalie, iar aceasta este adesea singura constatare în colangită. În plus, se poate observa o vezică biliară destinsă cu perete îngroșat, uneori cu nămol biliar și rareori cu coleliți. Când colangita este prezentă de ceva timp, se observă dilatarea canalului biliar comun și a canalului cistic (Fig. 7), care capătă un aspect sinuos. Această imagine sugerează obstrucție biliară extrahepatică, dar apare la pisicile cu colangită chiar și fără o astfel de obstrucție.

Pentru diagnostic, colecistocenteza (percutanată ghidată ecografic sau prin laparotomie) este necesară pentru a obține bilă pentru examen citologic și cultură bacteriană (Fig. 8). Probabilitatea izolării agentului patogen în bilă este mai mare decât în parenchimul hepatic. Citologia relevă neutrofile, iar bacteriile pot fi observate (Fig. 9) (în special prin colorație Gram). Această colorare ajută la ghidarea terapiei antibiotice înainte de începerea tratamentului.

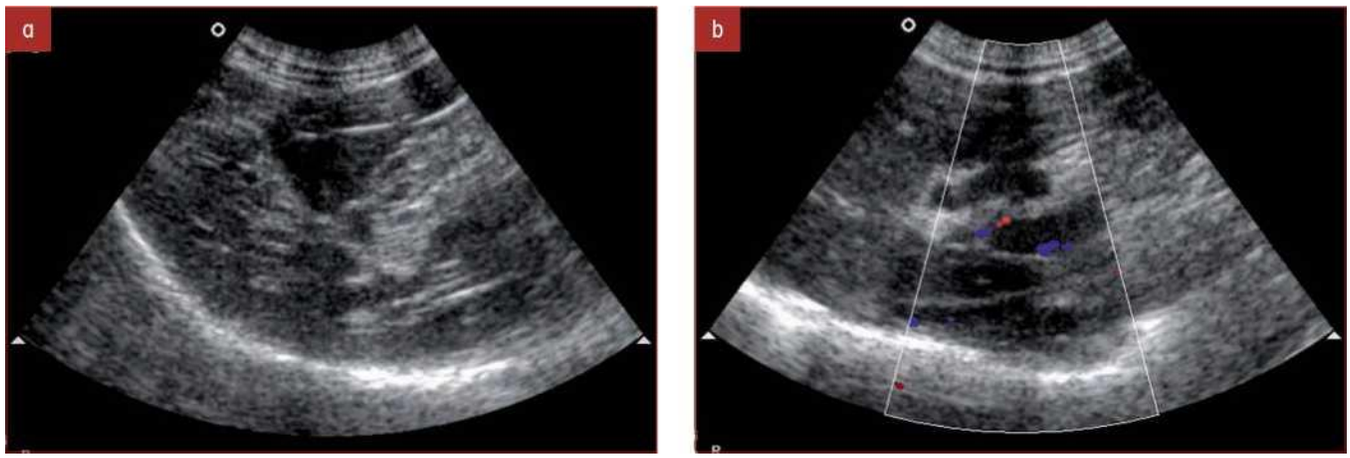


FIGURA 7. Imagini ecografice ale unei pisici cu colangită neutrofilă. a) Numeroase structuri tubulare anecogene cu margini hiperecogene compatibile cu dilatarea căilor biliare intrahepatice. b) Două structuri tubulare fără semnal Doppler corespunzătoare dilatarea căilor biliare extrahepatice.

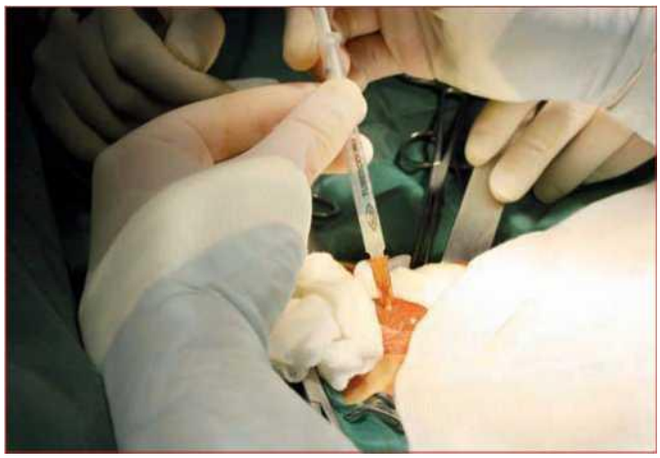


FIGURA 8. Colecistocentesis en un gato con colangitis neutrofílica y obstrucción biliar extrahepática. Bilis clara, serosa, por ausencia de pigmentos biliares (síndrome de bilis blanca).

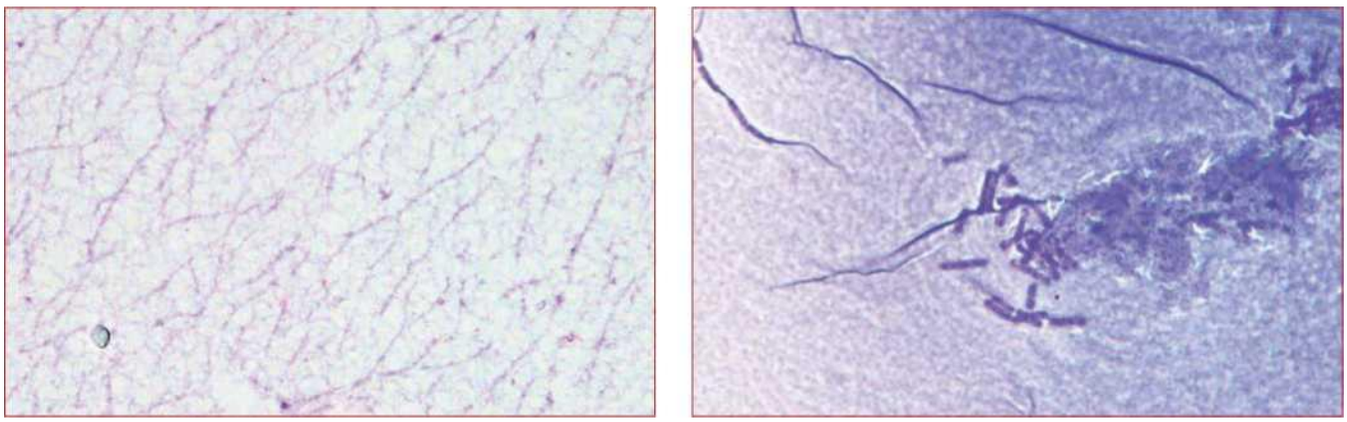


FIGURA 9. Citologie biliară. Imaginea din stânga: citologie biliară normală de la o pisică, prezentând doar material bazofil amorf. Imaginea din dreapta: citologie biliară de la o pisică cu colangită neutrofilă, prezentând material bazofil amorf fin granular în fundalul preparatului și bacterii în centrul imaginii (May Grünwald-Giemsa 1000X).

pentru a obține cultura bacteriologică. Culturile pot fi negative la 40% dintre pisicile cu CNA folosind tehnici tradiționale, dar atunci când sunt combinate cu tehnica de hibridizare fluorescentă *in situ* , bacteriile sunt identificate la toate pisicile cu CNA și la 60% dintre pisicile cu CNC.

Diagnosticul definitiv se stabilește pe baza rezultatelor culturii, citologiei biliare și a constatărilor histopatologice. Biopsia hepatică trebuie să fie multiplă, din lobi hepatici diferiți, de preferință obținută prin laparotomie sau laparoscopie. Examenul citologic al ficatului are o sensibilitate scăzută pentru diagnosticarea colangiocarcinomului (30%), dar permite identificarea altor boli hepatice concomitente (lipidoză hepatică).

Tratamentul constă în terapie antibiotică împreună cu medicamente antioxidante/hepatoprotectoare. De asemenea, trebuie asigurată îngrijire de susținere pentru orice boli coexistente și complicații ale nefropatiei (obstrucție biliară extrahepatică). Restricția proteinelor din dietă nu este necesară, cu excepția cazurilor de encefalopatie hepatică fără lipidoză hepatică asociată. O dietă hipoalergenică este recomandată pentru pisicile cu boli concomitente ale tractului biliar interstițial.

Alegerea antibioticului trebuie să se bazeze pe cultura microbiologică și antibiogramă. Până la obținerea rezultatelor sau când pisica nu este suficient de stabilă pentru colecistocenteză, se inițiază terapia antibiotică empirică împotriva bacteriilor aerobe și anaerobe de origine enterică (fluorochinolonă, amoxicilină și metronidazol). Terapia antibiotică se

menține timp de patru până la șase săptămâni sau, de preferință, până la obținerea unei culturi biliare negative, ceea ce nu este întotdeauna posibil. Împreună cu terapia antibiotică, trebuie administrate medicamente antioxidante/hepatoprotectoare (S-adenozilmetionină: 20 mg/kg/24 ore oral, cu o oră înainte de hrănire; acid ursodeoxicolic: 7,5 mg/kg/12 ore oral; silimarină: 10 mg/kg/24 ore oral).

Dacă pisica nu răspunde la terapia cu antibiotice, inflamația poate persista prin mecanisme mediate imun, în special la pisicile cu enterocolită necrozantă (NEC). În aceste cazuri, prednisolonul trebuie administrat împreună cu antibioticele: 2-4 mg/kg/24 ore, inițial pe cale orală, iar dacă există un răspuns, doza trebuie redusă la doza minimă eficientă.

Tratamentul de susținere are ca scop corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice (hipokaliemie), eliminarea durerii cu opiacee, oprirea grețurilor și vărsăturilor cu antiemetice și inversarea bilanțului energetic negativ al pisicii anorexice prin hrănire enterală pentru a preveni apariția lipidozei hepatice.

Prognosticul pentru CNA este în general bun; majoritatea pisicilor se recuperează cu o terapie antibiotică adecvată. Prognosticul se agravează atunci când este prezentă obstrucția biliară extrahepatică (mai frecventă în CNC), când există boli concomitente (pancreatită, IBD, lipidoză hepatică) sau când s-a dezvoltat fibroză hepatică în CNC.

COLANGITA LIMFOCITARĂ (LC)

Este o inflamație cronică a sistemului biliar caracterizată prin prezența limfocitelor mici în tractul portal care înconjoară canalele biliare și, ocazional, în lumenul și epiteliul canalelor. În timp, se dezvoltă hiperplazie biliară și fibroză portală, care pot evolua spre ciroză biliară. Boala progresează lent, pe parcursul a luni și ani, afectând în cele din urmă întregul sistem biliar.

Etiologia leucocitelor cutanate (LC) este neclară. Au fost propuse atât o etiologie imunomediată, cât și una bacteriană, bazate pe prezența bacteriobiliilor la unele pisici (20%) și pe izolarea *Helicobacter și Bartonella* spp. în ficat. Ipotetic, inflamația ar putea fi inițiată de un agent infecțios, dar după eliminarea acestuia, ar persista și ar progresa prin mecanisme imunomediate. Acest lucru sugerează că LC este o sechelă cronică a NC, deși acest lucru nu a fost dovedit.

Se pare că există o predispoziție mai mare la masculi și la rasele Norvegiană de Pădure și Persană. Afectează pisicile de orice vârstă, iar unele studii arată o incidență mai mare la pisicile tinere, în timp ce altele arată o incidență mai mare la pisicile mai în vârstă. La momentul diagnosticării, majoritatea pisicilor sunt bolnave de câteva luni.

Demența cu corpi Lewy (DCL) se manifestă ca o boală cronică (luni până la ani), progresivă, cu perioade de ameliorare clinică și recidive și cu simptome intermitente. Cel mai constant semn clinic este greața cu scăderea sau capricioasa poftei de mâncare, deși unele pisici prezintă polifagie. Apar și vărsături, pierdere în greutate și icter (70% dintre pisici). Hipertensiunea portală cu ascită și encefalopatie hepatică (EH) este mai puțin frecventă, deoarece pisica moare de obicei înainte de a dezvolta fibroză difuză.

Examenul fizic relevă o stare corporală diminuată, icter, hepatomegalie, limfadenomegalie generalizată ușoară și rareori ascită și semne de encefalopatie heptică.

Numărul de leucocite este variabil, dar nu există deplasare la stânga, iar în unele cazuri se observă limfocitoză marcată. Anemia neregenerativă cu poikilocitoză este cea mai constantă constatare la hemoleucograma completă. Enzimele hepatice sunt moderat până la semnificativ crescute, dar în general mai scăzute decât în cardiopatiile non-congenitale (NCD), iar acizii biliari sunt crescuți. Hiperbilirubinemia este frecventă și aproape toate pisicile prezintă hipergamaglobulinemie; aceasta este cea mai caracteristică constatare de laborator.

Ecografia evidențiază hepatomegalie, căi biliare tortuoase cu zone marcat dilatate și zone de stenoză, precum și parenchim cu un model eterogen. Alături de aceste constatări, se pot detecta dilatarea vezicii biliare cu îngroșarea pereților și nămol biliar, limfadenopatie mezenterică și semne sonografice de pancreatită și boală pulmonară interstițială (triadită). Ecografia nu face diferența între colangiocarcinom și colangiocarcinom, iar o ecografie fără constatări patologice nu exclude prezența leziunilor de colangiocarcinom.

Diagnosticul definitiv se obține prin biopsii hepatice multiple din diferiți lobi hepatici, care permite diferențierea CL de limfomul hepatic bine diferențiat.

Nu există un tratament optim unic pentru leucocitoza cronică (LC) și nici studii clinice ample care să demonstreze eficacitatea tratamentelor utilizate în prezent. Până la obținerea rezultatelor histopatologice, se administrează terapie antibiotică empirică, ca în cazul CN. Terapia imunosupresoare cu prednisolon (2-4 mg/kg/24 ore oral, iar dacă există un răspuns, reducerea dozei la doza minimă de întreținere) crește supraviețuirea. Dacă nu există răspuns, se poate administra clorambucil (2-5 mg/m^2/48-72 ore oral) · Tratamentul concomitent cu metronidazol (7,5 mg/kg/12 ore oral) ajută la imunomodularea și controlul bolilor inflamatorii intestinale asociate. În plus, trebuie administrate medicamente antioxidante/hepatoprotectoare, ca în CN. Tratamentul ameliorează simptomele, dar recăderile sunt frecvente.

Prognosticul este rezervat, deoarece majoritatea pisicilor nu se recuperează în ciuda tratamentului. Rata medie de supraviețuire variază între doi și cinci ani.

LIPIDOZA HEPATICĂ FELINĂ (LH)

Lipidoza hepatică și colangita sunt cele mai frecvente boli hepatice la pisici. Lipidoza hepatică se caracterizează printr-o acumulare semnificativă de trigliceride în peste 80% din hepatocite, ceea ce duce la colestază intrahepatică și insuficiență hepatică severă. Decesul va apărea dacă nu se inițiază din timp un tratament alimentar agresiv.

Atunci când se diagnostichează LH, este important să se facă distincția dacă este secundară altor boli sau primară și apare la un animal anterior sănătos (Tabelul 7). Ambele încep atunci când pisica intră într-un bilanț energetic negativ, în general din cauza anorexiei cauzate de stres sau de o boală subiacentă.

Deși patogeneza nu este cunoscută cu precizie, numeroase modificări metabolice și endocrine duc la un dezechilibru între sosirea acizilor grași liberi în ficat din țesutul adipos (lipoliză indusă de deficit energetic), rata de oxidare a acestora în ficat și excreția trigliceridelor sintetizate din acizii grași liberi din lipoproteinele VLDL.

FIGURA 10. Gato común europeo, 12 años de edad, obeso con lipidosis hepática primaria y encefalopatía hepática.

FIGURA 11. Gato con ictericia por lipidosis hepática (ictericia en paladar blando). En la exploración física, el primer punto donde se detecta la ictericia es en el paladar blando.

TABLA 7. Etiología de la lipidosis hepática

Lipidosis hepática primaria	■ Administración insuficiente de comida ■ Dieta de baja calidad que no cubre los requerimientos energéticos ■ Dieta poco palatable ■ Anorexia por estrés (cambios en la dieta, hábitat)
Lipidosis hepática secundaria (enfermedades concomitantes)	■ Diabetes *mellitus* ■ Pancreatitis ■ Colangitis y otras enfermedades hepatobiliares ■ Enfermedad inflamatoria intestinal ■ Neoplasias (linfoma intestinal) ■ Enfermedad renal crónica ■ Hipertiroidismo

Lupusul eritematos hepatic (HL) afectează în general pisicile adulte de vârstă mijlocie, de ambele sexe și de diferite rase. Obezitatea este un factor predispozant. Multe, dar nu toate, pisicile cu HL sunt obeze înainte sau la debutul bolii (Fig. 10), iar o constatare constantă este anorexia de durată variabilă (2-14 zile). Pisica prezintă o pierdere semnificativă în greutate de cel puțin 25%, iar majoritatea prezintă icter (Fig. 11). Alte semne comune includ greață, salivație excesivă, vărsături, constipație sau diaree și o stare precară a blănii. Rareori, pisicile pot dezvolta encefalopatie hepatică (Fig. 10) din cauza insuficienței hepatice și/sau a deficitului de arginină, ceea ce duce la hiperamonemie. Encefalopatia hepatică se manifestă prin depresie, salivație excesivă, ataxie, convulsii, stupoare și comă.

Pe lângă aceste semne, examenul fizic poate releva deshidratare, hepatomegalie (deși nu este o constatare constantă), pierdere a masei musculare cu păstrarea grăsimii abdominale, ventroflexie cervicală din cauza hipokaliemiei și sângerări excesive la recoltarea probelor, reflectând o alterare a hemostazei.

Testele de laborator ajută la diagnostic și confirmă prezența unei boli subiacente în limfomul Hodgkin (HL) secundar. Adesea, hemoleucograma completă (CBC) este normală, dar ocazional se detectează o anemie ușoară până la moderată, neregenerativă, cu poikilocitoză sau corpi Heinz. Numărul de leucocite poate indica stres sau inflamație, sugerând HL secundar unei boli inflamatorii. Constatările profilului biochimic reflectă colestază și, pe măsură ce boala progresează, insuficiență hepatică. Enzimele hepatice, bilirubina și acizii biliari serici sunt crescute, iar hipercolesterolemia, hiperglicemia și concentrația scăzută de uree din cauza anorexiei sunt frecvent prezente. Dezechilibrele electrolitice, cum ar fi hipokaliemia, hipomagneziemia și hipofosfatemia, sunt de mare importanță la momentul diagnosticului sau în timpul terapiei cu fluide. Este frecvent să se constate o prelungire a timpilor de coagulare (PT, aPTT) și o creștere a concentrației de dimeri D. Prin urmare, tendința de sângerare la pisicile cu LH derivă dintr-o sinteză mai scăzută a factorilor de coagulare, o creștere a consumului acestora

și un deficit de vitamina $_{K1}$.

Ecografia abdominală permite excluderea sau confirmarea bolilor concomitente în limfomul Hodgkin secundar (pancreatită , boală pulmonară interstițială). Ecografia poate evidenția hepatomegalie (deși nu întotdeauna prezentă) și o creștere difuză a ecogenității parenchimului hepatic, dar acestea nu sunt constatări specifice sau sensibile pentru limfomul Hodgkin.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul definitiv se pune prin examinarea citologică a materialului obținut prin aspirație cu ac fin din ficat. Citologia relevă o vacuolizare lipidică semnificativă care afectează cel puțin 80% din hepatocite (Fig. 12). Rezultatele citologiei trebuie interpretate cu prudență, deoarece este posibil să nu excludă alte boli hepatice subiacente (limfom hepatic). Biopsia este rezervată pisicilor care nu se ameliorează cu un tratament adecvat sau când se suspectează o altă boală hepatică concomitentă (colangită).

Succesul tratamentului este direct legat de diagnosticarea precoce a limfomului Hodgkin primar sau secundar și de implementarea unui management dietetic agresiv, în general prin nutriție enterală, pentru a inversa deficitul energetic și starea catabolică. Alimentația orală forțată eșuează în majoritatea cazurilor.

Tratamentul pisicilor cu limfom Hodgkin sever se stabilește în două faze: o fază inițială de stabilizare (Tabelul 8), urmată de o fază de tratament pe termen lung (Tabelul 9). Odată ce pisica este externată din spital, progresul acesteia trebuie monitorizat pentru a se asigura că începe să mănânce în mod voluntar hrana oferită de proprietar. Sonda de alimentare este îndepărtată atunci când pisica își consumă independent necesarul zilnic de energie, iar nivelurile serice ale enzimelor hepatice și ale bilirubinei s-au normalizat sau sunt aproape de normal. În majoritatea cazurilor, alimentația enterală durează între trei și șase săptămâni. Odată ce pisica și-a revenit, proprietarul trebuie informat despre cum să prevină obezitatea.

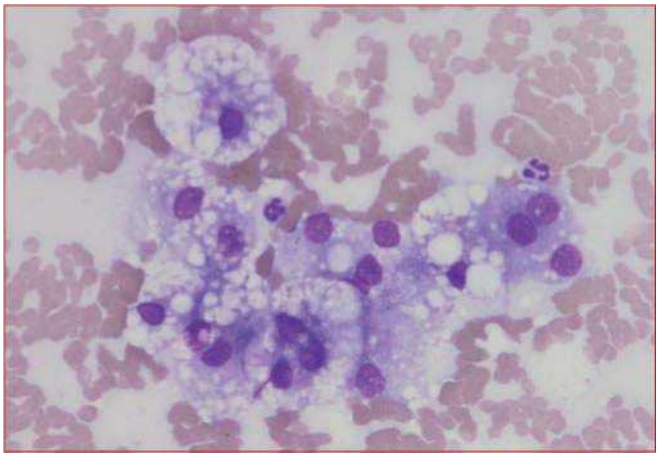


FIGURA 12. Citologia ficatului unei pisici cu lipidoză hepatică. Grup de hepatocite cu multiple vacuole lipidice, clare și bine definite (May Grünwald-Giemsa 400X).

TABELUL 8. Tratamentul lipidozei hepatice feline în faza de stabilizare.

- Nu efectuați tehnici invazive (implantarea unei sonde esofagiene de alimentare enterală)
- Durata medie a acestei faze: una-trei zile
- Inițiați tratamentul bolilor concomitente în HL secundar

Corectarea deficitului de vitamina K 1:

- Administrați vitamina K1 înainte de efectuarea oricărei proceduri care implică sângerare.
- Vitamina K1 : 0,5-1,5 mg/kg/12 ore i.m., sc., în total trei doze; ulterior, se administrează săptămânal dacă icterul persistă

Corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice:

- Mai întâi, se restabilește volumul sanguin și perfuzia cu bolusuri de cristaloizi izotonici (NaCl 0,9%, lactat Ringer: 5-10 ml/kg intravenos timp de 30 de minute) până la stabilizarea cardiovasculară. Se tratează hipotermia.
- Deshidratarea corectată se face cu cristaloizi izotonici intravenoși: NaCl 0,9%, lactat Ringer, suplimentat cu vitamine din complexul B (2 ml/l de lichid) și KCl dacă este prezentă hipokaliemie. Lactatul Ringer poate crește nivelurile serice de lactat, dar multe pisici cu LH sunt tratate cu acest lichid fără complicații.
- Dacă hipokaliemia persistă în ciuda tratamentului adecvat, se măsoară nivelul de magneziu din sânge și se corectează hipomagneziemia.
- Măsurarea fosforului anorganic din sânge și tratarea posibilei hipofosfatemii (< 2 mg/dl); frecvent la 12-72 de ore după începerea hrănirii (sindrom de realimentare)
- Administrare de N-acetilcisteină: doză de încărcare 140 mg/kg intravenos timp de 30 de minute, urmată de 70 mg/kg la intervale de șase până la opt ore timp de două zile
- Nu utilizați lichide care conțin glucoză: acestea reduc oxidarea acizilor grași în hepatocit și produc hiperglicemie.

Corectați orice posibilă deficiență de tiamină (Vit. B1) și cobalamină (Vit. B12):

- Ventroflexia cervicală fără hipokaliemie sugerează deficit de vitamina B1 ; se administrează oral 100-200 mg/pisică/24 de ore, timp de trei zile.
- Dacă nivelul de cobalamină din sânge este scăzut (pisici cu LH și boală inflamatorie intestinală), administrați 1000 pg/pisică subcutanat, ulterior o dată sau de două ori pe săptămână, în funcție de nivelurile serice de cobalamină.

Tratamentul encefalopatiei hepatice:

- Dacă starea neurologică a pisicii nu contraindică administrarea orală, se administrează lactuloză 1 ml/kg/8 ore PO.
- Dacă simptomele neurologice nu dispar, se prescriu antibiotice împreună cu lactuloza: amoxicilină (22 mg/kg/12 ore po); metronidazol (7,5 mg/kg/12 ore po); neomicină (22 mg/kg/8-12 ore po).
- Evitați, pe cât posibil, reducerea aportului de proteine din dietă (aceasta agravează acumularea de trigliceride în hepatocite)

Începeți alimentația enterală:

- Odată ce pisica este stabilă din punct de vedere cardiovascular, hidratată și are niveluri rezonabile de electroliți, introduceți o sondă nazoesofagiană pentru hrănire. Administrați 5 ml de apă la fiecare două ore și monitorizați toleranța. Dacă nu există vărsături, treceți la o dietă lichidă cu caracteristicile dietei prescrise pe termen lung.
- Nu administrați stimulente ale apetitului (ciproheptadină, mirtazapină) dacă pisica bolnavă nu își recapătă pofta de mâncare.

TABELUL 9. Tratamentul pe termen lung al lipidozei hepatice feline.

Începe atunci când pisica este stabilă și poate tolera sedarea sau anestezia.

Implantați o sondă de alimentare enterală pe termen lung:

- Cele mai bune rezultate se obțin cu o sondă de esofagostomă.
- Dieta trebuie să fie bogată în proteine (30-40% ME), moderată în lipide (aproximativ 50% ME) și săracă în carbohidrați (aproximativ 20% ME), cu o densitate calorică mare și administrabilă prin sondă de alimentare.
- Calculați necesarul energetic de repaus (RER) = (70 x greutate kg) $_{0,75}$ kcal / zi
- Se administrează 25% din RER în prima zi și se crește cu 25% în fiecare zi până la atingerea a 100% din RER în a 4-a zi; acest protocol trebuie adaptat în funcție de progresul pacientului.
- În primele zile, hrăniți pisica în șase până la opt mese. Dacă pisica tolerează hrănirea, reduceți treptat numărul de mese la patru. Hrăniți lent (pe parcursul a 10-15 minute). Întrerupeți hrănirea dacă apar greață și/sau vărsături.

Tratamentul grețurilor și/sau vărsăturilor:

- Verificați radiologic poziționarea corectă a sondei: poziționarea incorectă poate induce vărsături
- Verificați dacă nivelurile electroliților din sânge nu contribuie la apariția vărsăturilor (hipokaliemie)
- Se administrează antiemetice: metoclopramidă (0,2-0,4 mg/kg/6-8 ore IV, PO sau 1 mg/kg/24 ore IV în perfuzie continuă); ondansetron (0,1-0,5 mg/kg/8-12 ore IV, PO); maropitant (1 mg/kg/24 ore IV, SC)
- Se prescriu agenți antisecretori gastrici: famotidină (0,5-1 mg/kg/12 ore IV, PO), omeprazol (1 mg/kg/12-24 ore IV, PO)

Alte medicamente sau suplimente:

- L-carnitină (200-500 mg/pisică/24 ore PO)
- Vitamina E (10-15 UI/kg/24 ore PO)
- Taurină (250-500 mg/pisică/24 ore PO timp de 7-10 zile)
- S-adenozilmetionină (20 mg/kg/12 ore PO cu o oră înainte de masă)

Pacientul este externat din spital când pisica primește 100% din RER și nu vomită.

Prognosticul este mai slab în limfomul Hodgkin secundar decât în limfomul Hodgkin primar. Factorii prognostici pozitivi includ vârsta fragedă a pisicii, normokaliemia sau hipokaliemia ușoară la momentul diagnosticului și o scădere cu 50% a nivelului de bilirubină în primele 7-10 zile; dimpotrivă, hipoalbuminemia este un factor prognostic negativ.

Dacă tratamentul alimentar este precoce și agresiv și nu există o boală concomitentă gravă, 80-85% dintre pisici se recuperează.

LITERATURĂ

CAPITOLUL 1

BOKENHANS , R. *Ascite.* În GÓMEZ , N. , FEIJOÓ , S. ŞI WOLBERG , A. (eds): *Clinical syndromes in canines and felines: algorithms.* Ed. Inter-Médica SAI.CI Buenos Aires, 2014 : 23-27 .

C ONNER , BJ Tratarea hipoalbuminemiei. *Vet Clin North Am Small Anim Prad.* 2017, 47(2): 451-459.

D AVIS , e., S HELL , L. *Tulburări gastrointestinale.* În D AVIS , e. ŞI S HELL , L. (eds.): *Diagnostice comune la animale mici. O abordare algoritmică.* Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 2002: 143-188.

J ERGENS , AE *Dischezia şi tenesmus.* În WASHABAU , RJ ŞI DAY , MJ (eds.): Gastroenterologie *canină şi felină* . Ed. Elsevier Saun ders. St. Louis, 2013: 109-113.

MARKS , SL *Diaree.* În WASHINGTON , RJ ŞI DAY , MJ (eds.): GASTROENTEROLOGIE CANINĂ *şi felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 99-108.

R OSÉ , A., N EIGER , R. Cauze of vomiting in dogsand utility of clinical investigations. *Tierarztl Prax Ausg KKleintiere Heimtiere,* 2013; 41(1):16-22.

TAMS , TR *Simptome gastrointestinale.* În TAMS , TR (ed.): *Manual de gastroenterologie la animale mici* (ediția a 2- ª). Ed. WB Saunders Company . Philadelphia, 2003: 1-50.

WASHINGTON , RJ. CONSTIPAȚIE . În WASHINGTON , RJ ŞI DAY , MJ . (eds.): *Gastroenterologie canină şi felină.* Ed. Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 93-98 .

WASHINGTON , RJ, REGURGITARE . În WASHINGTON , RJ ŞI DAY , MJ (eds.): GASTROENTEROLOGIE *canină şi felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 157-161.

WILLARD , MD *Hemoragie gastrointestinală.* În WASHINGTON , RJ ŞI DAY , MJ . (eds.): GASTROENTEROLOGIE *canină şi felină.* ED . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 129-134 .

CAPITOLUL 2

A. DAMS , WM, S. ISTERMAN , LA, K. LAUER , JM, K. IRBY , BM, L. IN , TL. Asocierea tulburărilor intestinale la pisici cu constatările radiografiei abdominale. *J Am Vet Med Assoc,* 2010, 236:880-886.

BRADLEY , K. *Intestinul subțire.* En O'BRIEN , R. ŞI B ARR , F. (eds.): Manual BSAVA de *imagistică abdominală canină şi felină.* Ed. Asociația Veterinară Britanică pentru Animale Mici, Gloucester, 2009: 110-131 .

CIASCA , TC, DAVID , FH, LAMB , CR . MĂSURAREA DIAMETRULUI INTESTINAL mic crește precizia diagnostică a radiografiei la câinii cu suspiciune de obstrucție intestinală? VET *Radiol Ultrasound, 2013, 54* : 207-211.

FRANK , PM, *Stomacul* . În THRALL , DE . (ed.): *Manual de radiologie diagnostică veterinară.* Ed. Elsevier Saunders (ediția a 6-a), St. Louis, 2013: 769-788.

GARCÍA , ML *Atlas de interpretare radiologică la* animalele mici . Ed. Grupo Asís Biomedia SL, Zaragoza, 2013.

GASCHEN , L. *Intestinul gros şi regiunea perianală.* En O'Brien R. şi Barr F (eds.): *Manual BSAVA de imagistică abdominală canină şi felină.* Ed. Asociația Veterinară Britanică pentru Animale Mici, Gloucester, 2009: 132-143 .

GRAHAM , JP , LORD , PF, HARRISON , JM . Estimarea cantitativă a dilatării intestinale ca predictor al obstrucției la câine. *J Small Anim Prad,* 1998, 39: 521-524 .

KEALY , JK , MCALLISTER , H., GRAHAM , JP. RADIOLOGIE *diagnostică şi ultrasonografie* LA *câine şi pisică.* Ed. Saunders Elsevier (ediția a 5 - ª) , St. Louis, 2010.

R IEDESEL , EA *Intestinul subțire.* En Thrall, DE (ed.): *Manual de - radiologie diagnostică veterinară.* Ed. Elsevier Saunders (ediția a 6 -ª), St. Louis, 2013: 789-811.

SAUNDERS , WB, T OBIAS , KM. PNEUMOPERITONEUM la câini şi pisici: 39 de cazuri (1983-2002). *JAm Vet Med Assoc,* 2003, 223:462-468.

SCHWARZ , T. *Intestinul gros.* En Thrall, DE (ed.): MANUAL *de radiologie diagnostică veterinară.* Ed. Elsevier Saunders (ediția a 6 -a), St. Louis, 2013: 812-824.

SEILER , G. , MÂÏ , *W. Stomacul.* En O'BRIEN R. ȘI B ARR F. (eds.): *Manual BSAVA de imagistică abdominală canină și felină.* ED . Asociația Veterinară Britanică pentru Animale Mici, Gloucester, 2009: 87-109 .

SHARMA , A., THOMPSON , MS , SCRIVANI , PV, DYKES , NL, YEAGER , AE, FREER , SR, ERB , HN. COMPARAȚIE între radiografie și ecografie pentru diagnosticarea OBSTRUCȚIEI MECANICE A intestinului subțire la câinii care vomită. VET *Radiol Ultrasound,* 2011, 52:248-255.

T REVAIL , T., G UNN - MOORE , D., C ARRERA , I., COURCIER , E., SULLIVAN , M. DIAMETRUL radiografic al colonului la pisicile normale și constipate și la pisicile cu megacolon. VET *Radiol Ultrasound,* 2011, 52: 516-520.

CAPITOLUL 3

AKOL , KG , WASHINGTON , RJ , SAUNDERS , HM, HENDRICK , MJ. PANCREATITĂ acută la pisici cu lipidoză hepatică . *J Vet Intern Med, 1993, 7(4)* : 205-209.

B AEZ , JL, HENDRICK , MJ, WALKER LM ȘI COLAB . CONSTATĂRI radiografice, ecografice și endoscopice la pisici cu boală inflamatorie intestinală a stomacului și intestinului subțire: 33 de cazuri (1990 - 1997). J *Am Med Assoc, 1999, 215* : 349-354.

BESSO , JG, RIGLEY , RH, GLIATTO , JM, WEBSTER , CRL. ASPECT ecografic și constatări clinice la 14 câini cu mucocel AL vezicii biliare. VET *Radiol Ultrasound* , 2000, 41: 261-271 .

BOYSEN , SR, TIDWEL , AS; PENNINCK , DG . Constatări ecografice la câini și pisici cu perforație gastrointestinală. VET *Radiol Ultra* SOUND , 2003, 44(5): 556-564.

CUCCOVILLO , A. , LAMB , C. Caracteristici celulare ale leziunilor ecografice țintă din ficat și splină la 21 de câini și o pisică. VET *Radiol Ultrasound,* 2002, 43: 275-278.

D' ANJOU , MA , PENNINCK , DG, CORNEJO , L. , PIBAROT , P. Diagnosticul ecografic AL șuntării portosistemice la câini și pisici . *Vet Radiol Ultrasound* , 2004, 45: 424-437.

D'A NJOU , MA Căutarea ecografică a șunturilor portosistemice. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007, 22: 104-114.

D'A NJOU , MA *Liver.* En: PENNINCK DG, D'A NJOU , MA (ed.). ATLAS *de ultrasonografie la animale mici* (ediția a 1 -a). Blackwell Publishing, Iowa, 2008.

E TUE , SM, PENNINCK , DG, LABATO , MA, ET AL .: Ecografia pancreasului felin normal și a reperelor anatomice asociate: un STUDIU prospectiv pe 20 de pisici. VET *Radiol Ultrasound,* 2001, 42: 330-336.

H ESS , RS, S AUNDERS , HM, V AN W INKLE , TJ, S HOFER , FS, W ASHABAU , R.J. Anomalii clinice, clinicopatologice, radiografice și ultrasonografice la câini cu pancreatită acută fatală: 70 de cazuri (1986-1995) . *J Am Vet Med Assoc,* 1998; 1(5):665-670.

H. OFFMANN , KL Semne sonografice de corp străin liniar gastroduodenal la 3 câini. *Vet Radiol Ultrasound,* 2003, 44(4): 466-469.

L AMB , CR, GRIERSON , J. Aspectul ecografic al neoplaziei gastrice primare la 21 DE câini. *J Small Anim Pract,* 1999, 40(5): 211-215.

MOON , ML, BILLER , DS , ARMBRUST , LJ. ASPECTUL ecografic și etiologia intestinului subțire ondulat. *Vet Radiol, 2003, 44* : 199-203.

NEWELL , SM, SELCER , BA, GIRARD , E., ROBERTS , GD , THOMPSON , JP, HARRISON , JM . CORELAȚII ÎNTRE CONSTATĂRILE ULTRASONOGRAFICE și bolile hepatice specifice la pisică: 72 de cazuri (1985-1997). J *Am Vet Med Assoc,* 1998, 213: 94-98.

NEWELL , SM, GRAHAM , JP , ROBERTS , GD , GINN , PE, HARRISON , JM. SONOGRAFIE A tractului gastrointestinal felin normal. VET *Radiol Ultrasound* , 1999, 40(1):40-43.

NYLAND , TG, MATTOON , JS, HERGESELL , EJ, WISNER , ER , *Liver.* En: NYLAND , TG , MATTOON , JS . (EDS .). *Ecografie diagnostică la animale mici* . WB SAUNDERS (ediția a 2-a), Philadelphia, 2002.

PATSIKAS , MN, JAKOVLJEVIC , S., MOUSTARDAS , N. , PAPAZOGLOU , LG ȘI COLAB . SEMNE ECOGRAFICE de invaginație intestinală asociată cu enterită acută sau gastroenterită la 19 câini tineri . *J Am Anim Hosp Assoc , 2003, 39(1*) : 57-66.

PENNINCK , DG, SMYERS , B. , WEBSTER , CRL ȘI COLAB . Valoarea diagnostică a ultrasonografiei în diferențierea enteritei de neoplazia intestinală la câini. VET *Radiol,* 2003, 44: 570-575.

WANG , KW , PANCERIA , DL, AL - RUKIBAT , RK, RADI , AZ. PRECIZIA aspirației cu ac fin ecoghidate a ficatului și a constatărilor citologice LA câini și pisici: 97 de cazuri. J *Am Vet Med Assoc,* 2004, 224: 75-78.

CAPITOLUL 4

CHAMMESS , CJ *Instrumentație endoscopică.* ÎN WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ (EDS .): *Gastroenterologie canină și felină.* ED . ELSEVIER SAUNDERS. St. Louis, 2013 : 267-272.

CHAMNESS , CJ Instrumentație ENDOSCOPICĂ *și documentație pentru endoscopie flexibilă și rigidă.* IN TAMS, TR ȘI RAWLINGS , C. (ED .) : ENDOSCOPIE LA *animale mici.* Ed. Elsevier. St. Louis, 2011: 3-26 .

F OY , DS, BACH , JF Polipectomie endoscopică utilizând endocauterizare la trei câini și o pisică . *J Am Anim Hosp Assoc,* 2010, 46 (3):168-173.

GUALITIERI , M. Esofagoscopie . *Clinica Veterinară North American Small Anim Prad, 2001* , 31(4):605-630.

GUALTIERI , M. *Endoscopie intervențională.* IN WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ (EDS .) : *Gastroenterologie canină și felină.* ED . Elsevier Saunders .

St. Louis , 2013 : 297-307 .

Jergens , AE. Endoscopie *gastrică.* In Washington , RJ și Day , MJ (eds .): *Gastroenterologie canină și felină.* Ed . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 276-281.

Le Coinde , P. *Endoscopie colică.* In Washington , RJ și Day , MJ (eds .): *Gastroenterologie canină și felină.* Ed . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013 : 287-290.

Leib , MS, D innel , H. , W ard , DL, R eimer , ME, Towell , TL, Monroe , WE Dilatarea endoscopică cu balon a stricturilor esofagiene benigne la câini și pisici. *J Vet Intern Med,* 2001,15 (6):547-552.

Leib , MS . *Endoscopie esofagiană.* În Washington , RJ și Day , MJ (eds .): *Gastroenterologie canină și felină.* Ed . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013 : 272-276.

Moore , LE Avantajele și dezavantajele endoscopiei . *Clin Tech Small Anim Prad,* 2003, 18 (4):250-253.

Pratt , CL, Reineke , EL, D robatz , KJ Ingerarea de corpuri străine cu acul de cusut la câini și pisici: 65 de cazuri (2000-2012). *J Am Vet Med Assoc,* 2014, 245 (3): 302-308.

CAPITOLUL 5

A lcoverro , E., T abar , MD , L loret , A., R oura , X., P astor , J., Planellas , M . Sialadenoza sensibilă la fenobarbital la câini: serie de cazuri. *Top Companion Anim Med.* 2014, 29 (4):109-112.

Bergman , PJ . Melanomul oral canin. *Clin Tech Small Animal Pract.* 2007, 22 (2):55-60.

D e B owes , L. *Inflamație: Stomatită. Faringită. Sialadenită.* În Washabau , RJ și Day , MJ (eds.): Gastroenterologie canină și *felină.* Ed. Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 543-550.

Farcas , N., Arzi , B. , Verstraete , FJ . Coma osteosarală orală și maxilo-facială la câini: o analiză. Vet Comp *Oncol. 2014, 12 (3)* : 169-180.

Gardner , H., Fidel , J., Haldorson , G. , D ernell , W., W heeler , B. Fibrosarcoame orale canine: o analiză retrospectivă a 65 de cazuri (1998-2010). *Vet Comp Oncol. 2015, 13 (1)* : 40-47.

H arvey , CE . Managementul bolii parodontale: înțelegerea opțiunilor. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005, 35 (4): 819-836.

Lyon , KF . Gingivostomatită. *Clinica Veterinară North America Small Animal Practice.* 2005 , 35 (4):891-911.

Shumway , R. , Broussard , JD Întreținerea endoscopurilor gastrointestinale . Clin *Tech Small Anim Pract,* 2003, 18(4):254-261.

Spillmann , T. *Endoscopic intestinal.* In Washington , RJ și Day , MJ (eds .): *Gastroenterologie canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013 : 282-287 .

Sum , S., Ward , CR. Endoscopie flexibilă la animale mici . *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2009, 39 (5): 881-902.

Tams , TR. Gastroenterologie *endoscopică și laparoscopică la animale mici .* În Tams , TR (ed .): Manual de gastroenterologie la *animale mici .* (Ediția a 2 - a). Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 2003: 99-120.

Tams , TR *Endoscopie gastrointestinală: instrumentație, tehnică de manipulare , instruire și implementare în practică pentru endoscopie flexibilă și rigidă.* Tams , TR și Rawlings , C. (ed .) : Copie *pentru endoscopie la animale mici . Ed. Elsevier. St. Louis, 2011* : 27-40.

Washington , RJ, Day , MJ , Williams , MD , Hall , EJ , Jerryns , AE , Mansell , J., Minima , T. , Bilzer , TW. Ghiduri endoscopice, biopsice și histopatologice pentru evaluarea inflamației gastrointestinale la animalele de companie . *J Vet Intern Med, 2010, 24 (1)* : 10-26.

W illard , MD Colonoscopie, proctoscopie și ileoscopie . *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2001, 31(4):657-66.9

Z oran , DL Gastroduodenoscopie la câine și pisică . *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2001, 31(4):631-656.

Moore , AS . *Neoplazie orofaringeală.* În Washington , RJ și Day , MJ . (eds.): *Gastroenterologie canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis , 2013: 553-559.

N emec , A. , Murphy , B., Kass , PH, Verstraete , FJ Subtipuri histologice de carcinom scuamos oral non-amigdalian la câini. J *Comp Pathol.* 2012, 147 (2-3): 111-120 .

N emec , A. , Murphy , BG , Jordan , RC, Kass , PH, Verstraete , FJ Carcinom papilar scuamos oral la doisprezece câini. *J Comp Pathol. 2014* , 150 (2-3):155-161.

Reiter , AM, Soltero - Rivera , MM, Tulburări *orale și ale glandelor salivare.* În Ettinger, SJ, Feldman, EC și Côté E (eds.): *Manual de - medicină internă veterinară* (ediția a 8 - a). Ed. Elsevier, Inc. St. Louis, 2017: 1469-1476.

Spangler , WL , C ulbertson , MR . Boala glandelor salivare la câini și pisici: 245 de cazuri (1985-1988). *J Am Vet Med Assoc.* 1991, 198 (3): 465-469.

CAPITOLUL 6

AERTSENS , A., HERNANDEZ , J., RAGETLY , GR, POINTET , CM. Extracția chirurgicală a corpilor străini esofagieni la câini printr-o abordare gastrotomică: 12 cazuri. J *Small An Pract,* 2016; 57, 354-359.

B EATTY , JA , SWIFT , N., FOSTER DJ, BARRS , VR Suspiciunea DE leziuni esofagiene asociate cu clindamicină la pisici: cinci cazuri. J *Feline Med Surg,* 2006; 8:412-419.

BENNETT , AD, MACPHAIL , CM , GIBBONS , DS, LAPPIN , MR . Un studiu comparativ CARE evaluează timpul de tranzit esofagian la opt pisici sănătoase atunci când li s-au administrat recompensele FlavoRx cu pastile glide versus recompensele cu pastile eliberate. J FELINE *Med Surg,* 10 noiembrie 2009; Publicare electronică înainte de tipărire.

BEXFIELD , NH, WATSON , PJ . , HERRTAGE , ME DYSMOTILITATEA ESOFAGIANĂ la câinii tineri. *J Vet Intern Med,* 2006; 20: 1314-1318.

GIANELLA , P., P. FAMMATTER , NS, BURGENER , IA Îndepărtarea endoscopică A CORPILOR STRĂINI esofagieni și gastrici : complicații și urmărirea a 102 câini. *J Small An Pract,* 2009; 50: 649-654.

GLAZER , A., W ALTERS , P Esofagită și stricturi esofagiene. *Com pend Conțin Educ Pract Vet,* 2008; 30: 281-292.

PARKINSON , S. , TOLBERT , K., MESSENGER , K., O'DUNAYO , A., BRAND , M. , DAVIDSON , G., PETERS , E. , REED , A., PAPICH , MG . Evaluarea efectului supresoarelor de aciditate administrate oral asupra pH-ului intragastric la pisici. J VET INTERN MED , *2015* ; 29: 104-112.

QUINTAVALLA , F., MENOZZI , A., P OZZOLI , C., P OLI , E. , DONATI , P., WYLER, DK , Serventi , P. , B ERTINI , S. Sildenafilul îmbunătățește semnele clinice și caracteristicile radiografice la câinii cu megaesofag idiopatic congenital: un STUDIU controlat randomizat. *Vet Rec,* 2017 ; 180: 404.

TOLBERT , K., BISSETT , S., KING , A., DAVIDSON , G., PAPICH , M., PETERS , E. , DEGERNES , L. Eficacitatea famotidinei administrate oral și a 2 formulări de omeprazol PENTRU CONTROLUL PH -ului intragastric la câini. J VET INTERN *Med,* 2011; 25: 47-54.

VISKJER , S., S. JOSTROM , L. Efectul duratei de reținere a alimentelor înainte de anestezie asupra refluxului gastroesofagian și regurgitării la câinii sănătoși supuși unei intervenții chirurgicale ortopedice elective. AM *J Vet Res,* 2017; 78: 144-150.

WASHINGTON , RJ. TULBURĂRI *ale faringelui și esofagului.* En: Manualul BSAVA DE *gastroenterologie canină și felină.* HALL , EJ , SIMPSON , JW, WILLIAMS , DA (eds.). 2005. BSAVA, Gloucester. Ediția a 2-a. pp. 133-150.

Willard, MD Recunoașterea și tratarea afecțiunilor esofagiene la câini și pisici. *Vet Med,* 2004; 99: 448-454.

WILSON , DV , WALSHAW , R. Disfuncție esofagiană POSTANESTEZICĂ la 13 câini. *J Am Anim Hosp Asso* c, 2004; 40: 455-460.

CAPITOLUL 7

A MORIM , I. , T AULESCU , MA, DAY , MJ, C ATOI , C., R EIS , CA, CARNEIRO , F. , G ARTNER , F. Canine Gastric Pathology: A Review. *J Comp Pa thol,* 2016, 154(1): 9-37.

BECK , JJ, STAAZT , AJ , PELSUE , DH ȘI COLAB . Factori de risc asociați cu prognosticul pe termen scurt și dezvoltarea complicațiilor perioperatorii la câinii supuși intervențiilor chirurgicale din cauza dilatației gastrice-volvulusului: 166 de cazuri (1992-2003). J AM *Vet Med Assoc,* 2006, 15: 1934-1939.

DENOVO , RC, BOLI *ale stomacului.* În TAMS , TR (ed.): MANUAL *de gastroenterologie la animale mici.* (Ediția a 2- ª). Ed. WB Saunders Company . Philadelphia, 2003: 159-194.

EKMAN , E., FREDRIKSSON , M. , TROWALD - WIGH , G. HELICOBACTER spp. în saliva, stomacul, duodenul și materiile fecale ale câinilor din colonii. VET *J,* 2013, 195 (1): 127-129.

FERGUSON , L., WENNOGLE , SA , WEBB , CB . Sindromul vărsăturilor bilioase la câini: studiu retrospectiv a 20 DE cazuri (2002-2012). *J Am Anim Hosp Assoc, 2016, 52 (3)* : 157-61.

GUILLAUMEU , WG, STROMBECK , DR . *Neoplasme ale tractului gastrointestinal, tumori APUD, endocrinopatii și tractul gastrointestinal.* În STROMBECK , DR ȘI AL . (ed.): *Gastroenterologia animalelor mici de la Strombeck* . ED . WB Saunders Company (ediția a 3- ª), Philadelphia, 1996: 519-531.

LEIBMAN , NF, LARSON , VS, O'GILVIE , GK. BOLI *oncologice ale sistemului digestiv.* În Tams, TR (ed.): *Manual de gastroenterologie la animale mici . (* EDIȚIA a 2-a). Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 2003: 370-415.

MACKENZIE , G., BARNHART , M. , KENNEDY , S., DEHAFF , W., SCHERTEL , E. UN studiu retrospectiv al factorilor care influențează supraviețuirea după intervenția chirurgicală pentru sindromul de dilatare gastrică-volvulus la 306 câini. J AM ANIM HOSP ASSOC *,* 2010, 46: 97-102.

MANSFIELD , CS , ABRAHAM , LA . *Ulcer.* În WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ . (eds.): *Gastroenterologie canină și felină. Ed* . ELSEVIER SAUNDERS. ST. LOUIS, 2013 : 637-642.

MAROLF , AJ, BACHAND , AM , SHARPER , J., TWEDT , DC. COMPARAȚIE între constatările endoscopice și sonografice la câini și pisici cu NEOPLAZIE GASTRICĂ confirmată histologic. *J Small Anim Pract,* 2015, 56 (5):339-344.

M INAMI , T. *Neoplazie gastrică.* În WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ (eds.): GASTROENTEROLOGIE *canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 634-637.

M ONNET , E. Dilatație gastrică-volvulus la câini. *Vet Clin North Am Small Anim Pract,* 2003, 33: 987-1005.

P RACHASILPHAI , W., N UANUALSUWAN , S., C HATSUWAN , T., T ECHANGAMSUWAN , S. , WANGNAITHAM , S., SAILASUTA , A. Diagnosticul infecției CU Helicobacter

spp. în stomacul canin. J Vet Sci , 2007, 8 (2): 139-145.

Rodríguez - Franco , F., Carrasco , V. , Rodríguez , A. și alții . Carcinomul gastric la câine: localizare endoscopică și aspect macroscopic . *Revista Complutense de Științe Veterinare, 2009, 3 (1)* : 72-80.

Sattasathuchana , P. , Steiner , JM Tulburări gastrointestinale eozinofilice canine . *Anim Health Res Rev,* 2014, 15 (1): 76-86.

Simpson , KW, Gastrită *acută și gastrită cronică.* În Washington , RJ și Day , MJ (eds.): Gastroenterologie *canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 616-619.

Terragni , R. , Vignoli , M. , Van Bree , HJ , Gaschen , L., Saunders , JH . Imagistică diagnostică și constatări endoscopice la câini și pisici cu tumori gastrice: o trecere în revistă. Schweiz Arch *Tierheilkd,* 2014, 156(12): 569-576.

Ullmann , B. , Seehaus , N., Hungerbühler , S., Meyer - Lindenberg , A. Volvulusul cu dilatație gastrică : un studiu retrospectiv efectuat pe 203 câini cu gastropexie ventrală pe linia mediană. *J Small Anim Pract,* 2016, 57 (1): 18-22.

Washington , RJ, Hall , JA . *Dysmotilitate gastrică.* În Washington , RJ și Day , MJ (eds.): *Gastroenterologie canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis , 2013 : 630-634.

V aughn , DP, Cycle , J., Cooley , J. Gastrită hipertrofică gigantică canină tratată cu succes prin gastrectomie parțială. *J Am Anim Hosp As soc* , 2014, 50 (1) : 62-66.

Webb , C. , Twedt , DC Gastrită canină., *Clinica Veterinară North American Small Animal Practice,* 2003 , 33 (5): 969-985.

CAPITOLUL 8

Allenspach , K. , Wieland , B., Grone , A. Enteropatii cronice la câini: evaluarea factorilor de risc pentru prognostic negativ. J *Vet Intern Med, 2007, 21(4)* : 700-708.

A. llenspach , K. Diagnosticul afecțiunilor intestinului subțire la câini și pisici. *Clin Lab Med,* 2015, 35(3): 521-534.

Carrasco , V. , Rodríguez - Bertos , A., Rodríguez - Franco , F., Wise, A., Maes , R. , Mullaney , T. , Kiupe , L . M. Distincția dintre limfomul intestinal și boala inflamatorie intestinală în probele de biopsie duodenală endoscopică canină. *Vet Pathol, 2015, 52(4)* : 668-675.

C ave , N. *Intestinul subțire: Obstrucție.* În Washington , RJ și Day , MJ (eds.): Gastroenterologie *canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 699-706.

Day , MJ, Bilzer , T., Mansell , J., Wilcock , B. , Hall , EJ , Jerryns , A. , Minima , T. , Willard , M. , Washington , R. Standarde histopatologice pentru diagnosticul inflamației gastrointestinale în probele de biopsie endoscopică de la câine și pisică: Un raport al Grupului de Standardizare Gastrointestinală al Asociației Mondiale Veterinare pentru Animale Mici . J Comp Path , *2008* , 138: S1-S43.

Esgarra , S., Martínez - Subiela , S., Cerdà - Cuéllar , M., Martínez - Puig , D., Muñoz-Prieto, A. , Rodríguez - Franco, F., Rodríguez - Bertos , A. , Allenspach , K. , Velasco , A. , Cerón , J. Condroitin sulfat administrat oral și prebiotice pentru tratamentul bolii inflamatorii intestinale canine: un studiu clinic randomizat, controlat. Vet Res , 2016 *, 1(12)* : 49-59.

García - Sáncho , M., Rodríguez - Franco , F., Sáinz , A. , Máncho , C. , Rodríguez , A. Evaluarea răspunsului clinic, macroscopic și histopatologic la tratament la câini non-hipoproteinemici cu enterită - limfocitară - plasmocitară. *J Vet Intern Med, 2007* , 21: 11-17.

García - Sáncho , M. , Sáinz , A., Villaescusa , A. , Ródríguez - Bértos , A., Ródríguez - Franco , F. Pete albe pe suprafața mucoasei duodenului la câini cu enterită plasmocitară limfocitară. *J Vet Sci, 2011, 12(2)* : 165-169.

German , AJ . *Intestinul subțire: Suprapopulare bacteriană (Disbioză intestinală).* În Washington , RJ și Day , MJ (eds.): Troenterologie *a gazelor canine și feline.* Ed . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 695-699.

German , AJ, Intestinul *subțire: inflamație.* În Washington , RJ și Day , MJ (eds.): Gastroenterologie *canină și felină.* Ed. Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 669-678 .

Guilford , WG *Boli inflamatorii intestinale idiopatice.* En Strombeck , DR (ed.): *Gastroenterologia animalelor mici conform Strombeck.* Ed . WB Saunders Company (ediția a 3 - ª) . Philadelphia, 1996: 451-486.

Hall , EJ Diaree sensibilă la antibiotice la animale mici. Vet *Clin North Am Small Animal Pract,* 2011, 41(2): 273-286.

Hall , WJ, Day , MJ . *Boli ale intestinului subțire.* În Ettinger , SJ, Feldman , EC și Côté , E. (eds.): Manual de *medicină internă veterinară* (ediția a 8 -ª) . Ed. Elsevier , Inc. St. Louis, 2017: 1516-1564.

J ergens , A., Crandell , J., Morrison , J., Deitz , K., Pressel , M., Ackermann , M. , Steiner , JM , E vans , R. Comparație între prednisonul oral și prednisonul combinat cu metronidazol pentru terapia de inducție a bolii inflamatorii intestinale canine: un studiu controlat randomizat. *J Vet Intern Med,* 2010 , 24(2): 269-277.

J ergens , AE, S chreiner , CA, Frank , DE , Nyyo , Y., Ahrens , FE, Eckersall , PD. Un indice de scor pentru activitatea bolii în boala inflamatorie intestinală canină. *J Vet Intern Med, 2003* , 17: 291-297.

Leibman , NF, Larson , VS, O'gilvie , GK . *Boli oncologice ale sistemului digestiv.* În Tams , TR (ed.): *Manual de gastroenterologie la animale mici.* (Ediția a 2 -a). Ed . WB Saunders Company. Philadelphia. 2003: 370-415.

Peterson , PB ., Willard , MD Enteropatii cu pierdere de proteine. Vet *Clin North Am Small Animal Pract,* 2003, 33: 1061-1082.

Rodríguez - Franco , F., García - Sancho , M. , Carrasco , V., Villaescusa , A. , Sainz , A. Boala inflamatorie intestinală cronică cu hipoproteinemie și ascită la câine: 14 cazuri clinice. Revista Complutense *de Științe Veterinare, 2012, 6* (2):1-10.

RODRÍGUEZ - FRANCO , F., SÁINZ , A., TESOURO , MA, AMUSATEGUI , I. , CORTES , O. Tratamentul farmacologic și dietetic al sindromului de malabsorbție canin: Un studiu retrospectiv a 17 cazuri clinice. J VET MED *A , 1999* , 46: 439-452.

RODRÍGUEZ - FRANCO , F. , SAINZ , A. Enterita limfoplasmocitară asociată cu hipoproteinemie la câini: un studiu a 12 cazuri clinice. *Clinica - Veterinară pentru Animale* MICI , 2002, 22(1): 40-52.

SLOVAK , JE , WANG , C. , MORRISON , JA, DEITZ , KL, LEVINE , DN , OTONI , C. , KING , RR, GERBER , LE, HANSON , KR, LUNDBERG , AP , JERGENS, AE . EVALUAREA ENDOSCOPICĂ A duodenului LA CÂINI CU boală inflamatorie intestinală. *J Vet Intern Med, 2014, 28(5)* : 1442-1446.

SLOVAK , JE, WANG , C. , Sun , Y. , Otoni , C. , MORRISON , J., DEITZ , K. , Levine , D. , Jergens , AE . DEZVOLTAREA ȘI VALIDAREA UNUI SCOR DE activitate endoscopică pentru boala inflamatorie intestinală canină. VET *J,* 2015, 203(3): 290-295.

WASHINGTON , R., DAY , MJ , Williams , M. , HALL , EJ , JERRYNGENS , A. , MANSELL , J. , MINIMA , T., BILZER , T. GHIDURI endoscopice , biopsice și histopatologice PENTRU evaluarea inflamației gastrointestinale la animalele de companie. *J Vet Intern Med,* 2010, 24: 10-26 .

W ILLARD , MD Enfermedad inflamatoria intestinal. *Canis et felis,* 2010, 102: 32-45.

WILLARD , MD *Intestinul subțire: Malabsorbție.* În WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ (eds.): Gastroenterologie *canină și felină. Ed* . ELSEVIER SAUNDERS. St. Louis, 2013: 678-683.

CAPITOLUL 9

CRAVEN , M., MANSFIELD , CS , SIMPSON , KW COLITĂ GRANULOMATOASĂ LA câinii boxer. *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2011, 41(2): 433-445 .

D AVIES , DR, O'HARA , AJ, IRWIN , PJ , GUILLFORD , WG. MANAGEMENTUL cu succes al colitei ulcerative histiocitare cu enrofloxacină la doi câini Boxer. *Aust Vet J , 2004, 82 (1-2)* : 58-61.

GARCIA - SANCHO , M. , RODRÍGUEZ - FRANCO , F., RODRÍGUEZ - BERTOS , A. , CARRASCO , V., VILLAESCUSA , A. , SAINZ , A. INTUSSUSCEPTION ILEOCOLICĂ TRANZITORIE LA UN CÂINE CU TIFLOCOLITĂ ULCEROASĂ HISTIOTICĂ: RAPORT DE caz. *Veterinarni Medicina,* 2012, 57, (8): 434-438.

GASCHEN , FP, ALLENSPACH , K. Intestinul *gros: inflamație.* În WASHABAU , RJ ȘI DAY , MJ (eds .) *: Gastroenterologie canină și felină. Ed* . ELSEVIER SAUNDERS. St. Louis, 2013 : 736-745.

HALL , WJ. *Boli ale intestinului gros.* În ETTINGER , SJ, FELDMAN , EC ȘI CÔTÉ , E. (eds.): Manual de MEDICINĂ INTERNĂ *veterinară* (ediția a 8 -a). Ed. Elsevier, Inc. St. Louis, 2017 : 1565-1592.

L ECOINDRE , P., GASCHEN , FP Diaree cronică idiopatică A intestinului gros la câine. *Vet Clin North Am Small Anim Prac,* 2011, 41(2):447-456.

LEIBMAN , NF, LARSON , VS, O'GILVIE , GK. BOLI *oncologice ale sistemului digestiv.* În TAMS , TR (ed.): Manual de gastroenterologie LA *animale mici .* (EDIȚIA a 2 -a). Ed. WB Saunders Company. Philadelphia. 2003: 370-415.

MANSFIELD , CS, JAMES, FE, CRAVEN, M., DAVIES, DR, O'HARA, AJ, NICHOLLS , PK , Dogan , B. , Simpson , KW . REMISIUNEA COLITEI ULCERATIVE histiocitare LA CÂINII Boxer SE CORELEAZĂ CU eradicarea ESCHERICHIA COLI intramucosa INVAZIVĂ . J Vet INTERN MED , 2009, 23(5): 964-969.

RODRÍGUEZ - FRANCO , F., SAINZ , A., CARRASCO , V., BENÍTEZ , S. , GARCÍA - SANCHO , M. , MANCHO , C., Benito , A. , RODRÍGUEZ - BERTOS , A. LOCALIZAREA NEOPLASMURILOR EPITELIALE ALE INTESTINULUI gros la câine: un studiu retrospectiv DE 24 de cazuri clinice. Revista Complutense de *Ciencias Veterinarias, 2008, 2 (1)* : 31-38.

RODRÍGUEZ - FRANCO , F. , SAINZ , A. , GARCÍA -SANCHO , M. , DELGADO , J. , Mancho , C. , BENITO, A., RODRÍGUEZ- Bertos , A. Simptomatologie , LOCALIZARE ENDOSCOPICĂ ȘI STUDIUL HISTOPATOLOGIC al neoplasmelor intestinului gros la câine: 16 cazuri clinice. CONSULTA *de Difusión Veterinaria , 2004, 113* : 51-56.

WASHINGTON , RJ. CONSTIPAȚIE . În WASHINGTON , RJ ȘI DAY , MJ (eds.): GASTROENTEROLOGIE *canină și felină. Ed* . Elsevier Saunders. St. Louis, 2013: 93-98.

WHITEHEAD , K., CORTES , Y., EIRMANN , L. TULBURĂRI DE dismotilitate gastrointestinală la câini și pisici în stare critică. J *Vet Emerg Crit Care,* 2016, 26(2):234-253.

CAPITOLUL 10

CHAMBERS , JN, RAWLINGS , CA APLICAȚII ALE UNUI lamb de mușchi semitendinos la doi câini. *J Am Vet Med Assoc,* 1991, 199 (1): 84-86.

FERRER , L., KIMBREL , EA, LAM , A., FALK , EB, Z EWE , C., JUOPPERI , T. , LANZA, R., HOFFMAN , A. TRATAMENTUL FISTULELOR perianale CU CELULE stem mezenchimale derivate DIN CELULE STEM EMBRIONARE: UN MODEL CANIN DE boală Crohn fistulizantă. *Regen Med, 2016, 11(1)* : 33-43.

GARCIA - SANCHO , M. , SAINZ , A. , RODRIGUEZ - FRANCO , F. Aplicarea ciclosporinei în diferite doze în tratamentul fistulelor perianale la câini. CLIN *Vet Peq Anim,* 2009, 29(3): 147-153.

GERRY , AP, MALCOLM , JB STADIUL clinic, terapia și prognosticul carcinomului glandei sacului anal la câini. *J Vet Intern Med,* 2007 ; 21: 274280.

HAMMOND , TN, TUREK , MM, REGAN , J. Care este diagnosticul dumneavoastră? Adenocarcinom metastatic DE SAC ANAL cu osteopatie hipertrofică paraneoplazică. *J Am Vet Med Assoc,* 2009, 235(3): 267-268.

HARKIN , KR, PHILLIPS , D. , WILKERSON , M. Evaluarea azatioprinei asupra severității leziunilor și blastogenezei limfocitelor la câini cu fistule perianale . *J Am Anim Assoc, 2007,* 43 (1) : 21-26.

HOUSE , AK, GUIRTIAN , J., GREGORY , SP, HARDIE , RJ . Evaluarea efectului a două doze de ciclosporină asupra severității leziunilor fistulelor perianale și a simptomelor clinice asociate la câini . VETSURG , *2006* , 35(6): 543-549.

M ORELLO , E., M ARTANO , M., Z ABARINO , S., P IRAS , LA, NICOLI , S., BUSSA - DORI , R., B URACCO , P. Transpodiția musculară semitendinoasă modificată pentru repararea herniei perineale ventrale la 14 CÂINI . *J Am Anim Pract,* 2015, 56(6):370-376.

M OUATT , JG Interacțiunea dintre ciclosporină și ketoconazol pentru tratamentul fistulei perianale la câine. *Aust Vet J,* 2002, 80 (4): 207-210.

P. ALMEIRO , BS Ciclosporina în dermatologia veterinară. *Vet Clin Small Animal,* 2013, 43: 153-171.

P ISANI , G., M ILLANTA , F., L ORENZI , D., V ANNOZZI , I., P OLI , A. Expresia receptorilor de androgeni în glandele hepatoide normale, hiperplazice și neoplazice la câine. *Res Vet Sci,* 2006, 81(2): 231-236.

P OTANAS , CP, P ADGETT , S., GAMBLIN , RM. Excizia chirurgicală a adenocarcinoamelor glandelor apocrine DIN sacul anal cu și fără chimioterapie adjuvantă la câini: 42 de cazuri (2005-2011). *J Am Vet Med As soc,* 2015, 246(8): 877-884.

SHAUGHNESSY , M. , M ONNET , E. Transpoziția mușchiului obturator intern pentru tratamentul herniei perineale la câini: 34 de cazuri (1998-2012). *J Am Vet Assoc,* 2015, 246(3): 321-326.

STANLEY , BJ, HAUPTMAN , JG EVALUARE prospectivă pe termen lung a unguentului cu tacrolimus 0,1% aplicat topic pentru tratamentul sinusurilor perianale la câini. *J Am Vet Med Assoc,* 2009, 235(4): 397-404.

SZABO , S., WILKENS , B. , RADASCH , RM. UTILIZAREA plasei de polipropilenă în plus față de transpoziția obturatorului intern: o analiză a 59 de cazuri (2000-2004). J *Am Anim Hosp Assoc,* 2007, 43(3): 136-142.

WILLIAMS , LE, GLIATTO , JM , DODGE , RK , JOHNSON , JL , GAMBLIN , RM, THAMM , DH , LANA , SE, SZYMKOWSKI , M. , Moore , AS . CARCINOM al glandelor apocrine ale sacului anal la câini: 113 cazuri . *J Am Vet Med Assoc, 2003, 223(6)* : 825-831.

CAPITOLUL 11

B ATT , RM Insuficiență pancreatică exocrină. *Vet Clin North Am: Small Anim Prac,* 1993; 23 (3): 595-608.

BAZELLE , J. , WATSON , P. Pancreatita la pisici: este acută, este cronică, este semnificativă? *J Feline Med Surg, 2014, 16* : 395-406.

BOSTROM , BM , XENOULIS , PG, NEWMAN , SJ , POOL , RR, F OSGATE , GT, STEINER , JM Pancreatită cronică la câini: un studiu retrospectiv al constatărilor clinice , clinicopatologice și histopatologice în 61 de cazuri. VET J , 2013, 195:73-79.

DE COCK , HE, FORMAN , MA, FARVER , TB , MARKS , SL PREVALENȚA ȘI CARACTERISTICILE histopatologice ale pancreatitei la pisici. VET PATHOL , 2007 , 44: 39-49.

HARRIS , JP, PARNELL , NK, GRIFFITH , EH, SAKER , KE. EVALUARE retrospectivă a impactului nutriției enterale precoce asupra rezultatelor clinice la câinii cu pancreatită: 34 de cazuri (2010-2013). J *Vet Emerg Crit Care, 2017* , 27 :425-433.

KOOK , PH, KOHLER , N., HARTNACK , S., RIOND , B. , REUSCH , CE. ACORDUL dintre SPEC CPL SERIC ȘI TESTUL DE LIPAZĂ DGGR (acid 1,2-o-dilauril-rac-gliceroglutaric) și cu ecografia pancreatică la câini cu suspiciune de pancreatită. *J Vet Intern Med,* 2014, 28:863-870.

MANSFIELD , C. , BETHS , T. Managementul pancreatitei acute la câini: o evaluare critică cu accent pe hrănire și analgezie. *J Small Anim Pract, 2015* , 56:27-39.

N EWMAN , SJ, S TEINER , JM, W OOSLEY , K., W ILLIAMS , DA, B ARTON , L. Evaluare histologică și gradare a pancreasului exocrin la câine. *J Vet Diagn Invest,* 2006,18:115-118.

OPPLIGER , S., HILBE , M. , HARTNACK , S., ZINI , E. , REUSCH , CE, KOOK , PH. Comparație ÎNTRE TESTUL SERIC SPEC FPL (™) și esterul acidului 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-glutaric-(6"-metilrezorufină) la 60 de pisici utilizând evaluarea standardizată a histologiei pancreatice. *J Vet Intern Med,* 2016, 30:764-770.

SIMPSON , KW, BOLI *ale pancreasului.* En T AMS , TR. (ed.): *Manual de gastroenterologie la animale mici* (ediția a 2- ª), Saunders Company,

2003: 211-250.

STEINER , JM *Insuficiență pancreatică exocrină.* În ETTINGER SJ , FELDMAN , EC ȘI CÔTÉ , E. (eds.): *Manual de medicină internă veterinară* (ediția a 8- ª) . Ed. Elsevier, Inc. St. Louis, 2017: 1694-1697 .

WESTERMARCK , E. , WIBERG , M. Insuficiența pancreatică exocrină la câini. Vet Clin North AM *: Small Animal Pract,* 2003; 33: 1165-1179.

W IBERG , M. Atrofia acinară pancreatică la câinii ciobănești germani și la câinii Collie cu blană aspră. Etiopatogeneză, diagnostic și tratament. O analiză. *Vet Q,* 2004; 26 (2): 61-75.

W ILLIAMS , DA *Pancreasul.* En: Strombeck, DR (ed.). *Gastroenterologia animalelor mici a lui Strombeck.* Ed. WB Saunders Company (3. ª Ed.) Philadelphia, 1996: 381-410.

X ENOULIS , PG, ZORAN , DL, F OSGATE , GT, SUCHODOLSKI , JS , STEINER , JM INSUFICIENȚA pancreatică exocrină felină: un studiu retrospectiv a 150 de cazuri. J *Vet Intern Med,* 2016; 30(6): 1790-1797.

X ENOULIS , PG . Diagnosticul pancreatitei la câini și pisici. *J Small Anim Pract,* 2015, 56: 13-26.

CAPITOLUL 12

B EXFIELD , N. Hepatită cronică idiopatică canină. *Vet Clin North Am Small Animal Pract* , 2017, 47: 645-663.

BROWN , B., MAULDIN , GE , ARMSTRONG , J. , MOROFF , SD, MAULDIN , GN. ALTERĂRI METABOLICE și hormonale la pisicile cu lipidoză hepatică . *J Vet Intern Med,* 2000, 14: 20-26 .

CENTER , SA . Lipidoză hepatică felină. *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2005, 35: 225-269.

FAVIER , RP, POLDEVAART , JH, VAN DEN INGH , TS, P ENNING , LC , R O THUIZEN , J. Un studiu retrospectiv al tratamentului oral cu prednisolon în - hepatita cronică canceroasă. *Vet Q,* 2013, 33:113-120.

F IETEN , H., B IOURGE , VC, W ATSON , AL, L EEGWATER , PA, V AN DEN I NGH , T.S. , ROTHUIZEN , J. Managementul dietetic al câinilor Labrador Retriever cu acumulare subclinică de cooper hepatic. J *Vet Intern Med,* 2015, 29:822-827.

FRAGKOU , FC, ADAMAMA - MORAITOU , KK, POUTAHIDIS , T., PRASSINOS NN, KRITSEPI - KONSTANTINAU , M., XENOULIS , PG , Steiner , JM , LIDBURY , JA, SUCHODOLSKI , JS , RALLIS , TS . PREVALENȚA ȘI CARACTERISTICILE CLINICOPATOLOGICE ALE TRIADITEI ÎNTR - o serie prospectivă de cazuri de pisici simptomatice și asimptomatice. *J Vet Intern Med,* 2016, 30: 1031-1045.

GREENHALGH , SN, DUNNIG , MD, MCKINLEY , TJ , GOODFELLOW , MR , KELMAN , KR , FREITAG , T. , O'NEILL , EJ, HALL , EJ , WATSON , PJ , JEFFERY , ND . COMPARAȚIE A SUPRAVIEȚUIRII DUPĂ TRATAMENTUL CHIRURGICAL SAU MEDICAL LA câinii cu șunt portosistemic congenital. J AM *Vet Med Assoc,* 2010, 236: 1215-1220.

KIM , SE, GIGLIO , RF , REESE , DJ , BACON , NJ, ELSON , GN . Comparație între angiografia tomografică COMPUTERIZATĂ și ultrasonografie pentru detectarea și caracterizarea șunturilor portosistemice la câini. VET *Radiol Ultrasound,* 2013, 54: 569-574.

IDBURY , JA , COOK , AK, STEINER , JM . Encefalopatia hepatică la câini și pisici. VET *Emerg Crit Care,* 2016, 26:471-487 .

M ANKIN , MT . Concepte actuale privind șunturile potosistemice congenitale. *Vet Clin North Am Small Animal Pract,* 2015, 45: 477-487.

OTTRE , CMA , PENNING , LC, ROTHUIZEN , J. Boala arborelui biliar și A VEZICII biliare feline . Etiologie, diagnostic și tratament . *J Fel Med Surg,* 2017; 19:514-528.

PETERS , LM, GLANEMANN , B., GARDEN , OA, SZLADOVITS , B. Constatări citologice a 140 DE PROBE DE bilă de la câini și pisici și date clinice patologice asociate . J VET *Intern Med,* 2016, 30: 123-131.

P OLDEVAART , JH, FAVIER , RP, P ENNING , LC, V AN DEN INGH , TS, R OTHUI - ZEN , J. Hepatita primară la câini: o analiză retrospectivă (2002-2006). *J Vet Intern Med,* 2009, 23: 72-80.

TWEDT , DC , ARMSTRONG , P. *Boli inflamatorii feline.* En: *Kirk's current Veterinary Therapy XIV.* Bonagura JD, Twedt Dc (eds.). Saunders , Elsevier, St Louis, 2009: 576-581.

VAN DEN INGH , TS, VAN WINKLE , TJ , CULLEN , JM , CHARLES , JA, DEESMET , VJ . Clasificarea morfologică a afecțiunilor PARENCHIMATOASE *ale ficatului canin și felin. 2. Moartea hepatocelulară, hepatita și ciroza* . *În* : Rothuizen , J. , Bunch , SE , CHARLES , JA ȘI COLAB . (EDS) : *Standarde WSAVA pentru diagnosticul clinic și histologic al bolilor hepatice canine și feline.* Ed. Saunders Elsiever. Philadelphia, 2006:85-102 .

WARREN , A., CENTER , SA , MCDONOUGH , S. , CHIOTTI , R. , GOLDSTEIN , R. , MESECK , E. , JACOBSEN , M. , ROWLAND , P , SIMPSON , K. Caracteristici histologice , IMUNOFENOTIPIZARE , CLONALITATE ȘI HIBRIDIZARE IN SITU FLUORESCENTĂ EUBACTERIANĂ LA PISICILE CU COLANGITĂ LIMFOCITARĂ /colangiohepatită. *Vet Pathol, 2011, 48* : 627-641.

W EISSE , C., B ERENT , AC *Anomalii vasculare hepatice.* În : *Manual de Medicină Internă Veterinară.* E TTINGER , SJ, F ELDMAN , EC, C OTÉ , E. (eds). Ed. a 8-a, Elsevier, St Louis, 2017: 1639-1658.

Această lucrare este destinată medicilor veterinari specializați în animale mici, fiind un manual practic de medicină internă, acoperind cele mai frecvente patologii digestive întâlnite în practica de rutină. În plus, își propune să fie un instrument util pentru recunoașterea, diagnosticarea și tratarea diferitelor boli care afectează tractul digestiv, ficatul și pancreasul la câini și pisici.

Diversele capitole ale acestei cărți sunt scrise de profesioniști clinicieni renumiți în specialitățile lor respective, care sunt și profesori la Facultatea de Medicină Veterinară din Madrid și la Spitalul Veterinar Universitar Complutense. Aceasta înseamnă că, ca valoare adăugată, cartea nu numai că descrie ceea ce se găsește în literatura științifică, ci încorporează și vasta experiență clinică zilnică a fiecăruia dintre autorii care au contribuit.

http://store.grupoasis.com

SERVET
La editorial de los veterinarios